

Faculté de Médecine de Paris

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le jeudi 7 juillet 1892, à 1 heure*

Par JACQUES S. LÉVY

Né à Janina (Turquie d'Europe), le 22 octobre 1863

Membre correspondant de la Société anatomique de Paris

LE DIABÈTE SUCRÉ  
DANS SES RAPPORTS  
AVEC LES LÉSIONS NERVEUSES SPONTANÉES

*Président : M. LABOULBÈNE, professeur.*

*Juges : MM. { DIEULAFOY, professeur.  
                  { CHANTEMESSE, GLEY, agrégés.*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
15, RUE RACINE, 15

1892



Faculté de Médecine de Paris

Année 1892

# THÈSE

N°

POUR

## LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le jeudi 7 juillet 1892, à 1 heure*

Par JACQUES S. LÉVY

Né à Janina (Turquie d'Europe), le 22 octobre 1863

Membre correspondant de la Société anatomique de Paris

## LE DIABÈTE SUCRÉ

DANS SES RAPPORTS

AVEC LES LÉSIONS NERVEUSES SPONTANÉES

*Président : M. LABOULBÈNE, professeur.*

*Juges : MM. { DIEULAFOY, professeur.  
                  { CHANTEMESSE, GLEY, agrégés.*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
15, RUE RACINE, 15

1892

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                        |                |
|------------------------------------------------------------------------|----------------|
| <b>Doyen</b> . . . . .                                                 | M. BROUARDEL   |
| <b>Professeurs</b> . . . . .                                           | MM.            |
| Anatomie. . . . .                                                      | FARABEUF       |
| Physiologie . . . . .                                                  | CH. RICHET.    |
| Physique médicale. . . . .                                             | GARIEL.        |
| Chimie organique et chimie minérale. . . . .                           | GAUTIER.       |
| Histoire naturelle médicale . . . . .                                  | BAILLON.       |
| Pathologie et thérapeutique générales. . . . .                         | BOUCHARD.      |
| Pathologie médicale . . . . .                                          | DIEULAFOY      |
|                                                                        | DEBOVE         |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                      | LANNELONGUE.   |
| Anatomie pathologique . . . . .                                        | CORNIL.        |
| <b>Histologie</b> . . . . .                                            | MATHIAS DUVAL. |
| Opérations et appareils. . . . .                                       | TILLAUX.       |
| Pharmacologie. . . . .                                                 | N.             |
| Thérapeutique et matière médicale. . . . .                             | HAYEM.         |
| Hygiène. . . . .                                                       | PROUST.        |
| Médecine légale . . . . .                                              | BROUARDEL.     |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .                   | LABOULBÈNE.    |
| Pathologie comparée et expérimentale. . . . .                          | STRAUS.        |
|                                                                        | G. SÉE.        |
| Clinique médicale . . . . .                                            | POTAIN         |
|                                                                        | JACCOUD.       |
|                                                                        | PETER.         |
|                                                                        | GRANCHER.      |
| Maladie des enfants . . . . .                                          |                |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale. . . . . | BALL.          |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . .               | FOURNIER.      |
| Clinique des maladies du système nerveux . . . . .                     | CHARCOT.       |
|                                                                        | VERNEUIL.      |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                        | LE FORT.       |
|                                                                        | DUPLAY.        |
|                                                                        | LE DENTU.      |
| Clinique des maladies des voies urinaires . . . . .                    | GUYON.         |
| Clinique ophthalmologique . . . . .                                    | PANAS.         |
| Cliniques d'accouchements . . . . .                                    | TARNIER.       |
|                                                                        | PINARD.        |

## Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

## Agrégés en exercice

|             |                |               |                |
|-------------|----------------|---------------|----------------|
| MM. BALLET  | MM. FAUCONNIER | MM. NÉLATON   | MM. RIBEMONT   |
| BAR         | GILBERT        | NETTER        | DESSAIGNES     |
| BLANCHARD   | GLEYS          | POIRIER, chef | RICARD         |
| BRISSAUD    | HANOT          | des travaux   | ROBIN (Albert) |
| BRUN        | HUTINEL        | anatomiques   | SCHWARTZ       |
| CAMPENON    | JALAGUIER      | POUCHET       | SEGOND         |
| CHANTEMESSE | KIRMISSON      | QUENU         | TUFFIER        |
| CHAUFFARD   | LETULLE        | QUINQUAUD     | VILLEJEAN      |
| DÉJERINE    | MARIE          | REITTERER     | WEISS          |
|             | MAYGRIER       | REYNIER       |                |

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A TOUS MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR HAYEM

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANNELONGUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

M. LE DOCTEUR LANCEREAUX

M. LE DOCTEUR JALAGUIER, PROFESSEUR AGRÉGÉ

*Témoignage de gratitude et de respect profond.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON ONCLE

S. EXC. DAVICION EFFENDI

Roubé oulia  
Commandeur de l'Ordre impérial de Medjidié  
Officier de l'ordre de la croix du sauveur de Grèce  
Directeur des domaines impér. de S. M. le Sultan, en Epire

A MON ONCLE ET A MA TANTE

JOSEPH ET ZOIA LÉVY

*Témoignage d'affection et de reconnaissance.*

A MES FRÈRES

A MES SŒURS

A MES BELLES-SŒURS

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

# LE DIABÈTE SUCRÉ

## DANS SES RAPPORTS

### AVEC LES LÉSIONS NERVEUSES SPONTANÉES

---

#### AVANT-PROPOS

Au cours de nos études hospitalières, alors que nous étions attaché comme stagiaire dans le service de notre savant maître, M. le Dr Lancereaux, nous avons pu prendre deux observations complètes de diabétiques, à l'autopsie desquelles on trouve pour expliquer l'apparition de leur affection, des désordres anatomiques évidents du côté du système nerveux central ou périphérique. Les symptômes présentés par ces deux malades, l'allure rapide de leur affection, et les résultats nécropsiques, nous ont porté à rechercher les observations semblables dans la littérature médicale, et c'est surtout dans le but de rechercher ces faits épars que nous avons entrepris ce travail.

Quoique les différentes variétés de diabètes établies par notre maître M. Lancereaux (1) aient une individualité évidente, indiscutable et reconnaissent à l'origine des altérations organiques tout à fait dissemblables, le diabète herpétique, un désordre primitif de la nutrition sous la dépendance du système nerveux central, le diabète nerveux traumatique et spontané des lésions si diverses de l'encéphale et du système nerveux périphérique, le diabète pan-

1. Lancereaux. *Union médicale de Paris*, 1880. *Bull. de l'Acad. de médecine*, 1888, t. XIX. Division des diabètes. *Bulletin médical*, 1890, t. V.

crématique la suppression d'une fonction encore très mal déterminée mais réelle, agissant sans doute sans l'appareil nerveux on ne peut leur nier un air de famille lorsqu'on les étudie en clinique.

Notre but est très modeste ; nous n'avons pas l'intention d'aborder la question si controversée de pathogénie des diverses formes de diabète, mais simplement de rechercher quels symptômes, quelles variétés, quelles terminaisons affecte le diabète sucré lorsqu'il est occasionné par une lésion spontanée du système nerveux.

Avant d'aborder notre sujet, nous sommes heureux d'adresser à nos maîtres dans les hôpitaux, MM. les professeurs Hayem, Lannelongue et Pinard, et M. le Dr Jalaguier, professeur agrégé, l'expression de notre sincère gratitude pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée et les enseignements qu'ils nous ont prodigués.

Que notre cher maître, M. le Dr Lancereaux, auprès de qui nous avons trouvé un accueil bienveillant, veuille bien accepter l'hommage de ce modeste travail.

Nous ne saurions oublier M. le Dr J. Thiroloix qui nous a aidé de ses conseils.

Que M. le professeur Laboulbène, qui a bien voulu nous faire l'insigne honneur d'accepter la présidence de cette thèse, reçoive ici nos plus sincères remerciements.

## CHAPITRE PREMIER

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les centres nerveux, lorsqu'ils deviennent le siège d'altérations, générales ou localisées, peuvent donner lieu aux phénomènes du diabète sucré. Nous ne nous arrêterons pas aux désordres généralisés qui n'engendrent jamais que la glycosurie. Elle a été observée par Goujon dans la paralysie générale, Lailler dans le délire aigu, la folie mélancolique et l'épilepsie, par Guitard dans la congestion cérébrale. Presque toujours passagère et de peu de durée, elle pourrait, selon Lailler, devenir permanente; mais, même alors, elle n'est accompagnée ni d'exagération de la soif ou de la faim.

Nous nous attacherons, dans ce chapitre, à signaler les diverses lésions nerveuses localisées qui ont été accompagnées de l'ensemble des signes du diabète sucré. Encore, parmi ces lésions, faut-il nettement séparer les lésions causales déterminantes de celles qui ne sont purement que coïncidentes, ou accidentelles (œdème, tubercules, suppuration terminale). Nous croyons enfin que les foyers de ramollissement, les hémorrhagies (Murray (1), Andral (3), Barlow, Gull (3), etc.) cérébraux si fréquemment signalés aux nécropsies de diabétiques, ne jouent aucun rôle dans le diabète et ne sont que des accidents relevant d'une même cause, l'herpétisme qui a engendré et l'artério-sclérose et le diabète sucré. Les véritables altérations, que seules nous envisageons, consistent en tumeurs ou en lésions, de nature et de siège divers. Elles sont cérébrales, médullaires ou périphériques. Pour

1. *Glycæssarie by the pressare of a clot* (*The Lancet*, 1861).

2. Andral. Documents pour servir à l'histoire du diabète. V. Comptendu de l'Académie des sciences, 1875.

3. Gull. in Pavy. *On the nature et treatment of diabetes*, 1862.

la description de ces désordres, nous ne pouvons mieux faire que suivre les diverses étapes de l'arc glycogénique. Seegen (1) parle d'une tumeur de la grosseur d'une noix qu'il rencontra au niveau de la moëlle allongée, chez un diabétique, qui, pendant longtemps, avait présenté des troubles cérébraux antérieurement à son diabète.

Recklinghausen (2) rapporte l'observation d'un diabétique avec tumeur siégeant dans le quatrième ventricule. Cette tumeur s'était développée dans le plexus choroïde. Dans le cas de Richardson (3), la tumeur observée avait le volume d'un haricot et siégeait à la face inférieure de la moëlle allongée qu'elle comprimait.

Ces cas de diabète bulbaire sont absolument analogues à ceux observés par Levrat-Perroton (4), Luys (5), Martineau (6), Lancereaux (7), Verron (8), Harley (9), Dompeling, Brugnot, Liouville, Homolle (10), où l'on voit des altérations diverses du bulbe et du quatrième ventricule être accompagnées de diabète. Luys, en effet, a deux fois observé la dégénérescence graisseuse du plancher du quatrième ventricule. L'altération consistait en taches rougeâtres qu'on retrouvait plus rares au-dessous des racines du nerf

1. Seegen, *Ueber Diabetes mellitus*. In *Wien. med. Wochens*, 1857.

2. Recklinghausen (von) *Drei fülle von Diabetes mellitos*. In *Virchow's, Archiv.*, XXX, 1864.

3. Richardson. *Med. Times and Gaz.*, 1862.

4. Levrat-Perroton. Sur un cas de glycosurie déterminée par une tumeur colloïde renfermée dans le quatrième ventricule. Th. de Paris, 1859.

5. Luys. Diabète. Lésion du quatrième ventricule. In *Gaz. méd. de Paris*, 1860. Soc. de biologie, 1860, 3<sup>e</sup> série, II. *Contribution à l'étude des lésions du quatrième ventricule dans le diabète spontané*. In *encéphale*, 1882, p. 8. Luys et Dumontpallier. Diabète insipide consécutif au diabète sucré ; altération du quatrième ventricule. In *Gaz. méd. de Paris*, 1861.

6. Martineau. *Diabète sucré avec lésion du quatrième ventricule*. Soc. anatomique, juillet 1861.

7. Lancereaux. *Traité de la syphilis*, 1878.

8. Verron. *Tumeurs du quatrième ventricule*. Th. de Paris, 1878.

9. Harley. *Recherches sur la physiologie du diabète sucré*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1853.

10. Homolle. *Diabète, accidents cérébraux, apparence chagrinée du plancher du quatrième ventricule*. In *Bull. de la Soc. d'anat. de Paris*, 1876, 4<sup>e</sup> série, t. I, p. 249.

acoustique. A la coupe on constatait que la substance grise était plus vascularisée qu'à l'ordinaire et d'un aspect rougeâtre. Le microscope démontrait que ces taches rougeâtres devaient leur coloration aux modifications qu'avaient subies les cellules nerveuses dont le contour s'était modifié, et dans lesquelles s'étaient accumulées des granulations qui en recouvraient le noyau.

Zenker (1) a, lui aussi, constaté que la substance grise avait presque entièrement disparu, chez un diabétique, au niveau du quatrième ventricule.

Si nous consultons nos observations, nous relevons les altérations bulbaires extrêmement diverses représentées tantôt, par des plaques de sclérose (Weichselbaum, Richardière, Thiroloix), tantôt une vascularisation extrêmement prononcée de la substance grise du plancher du quatrième ventricule (Martineau, Luys, Letulle, Homolle), tantôt des fibromes de l'épendyme (Recklinghausen), une tumeur colloïde (Levrat-Perroton) un cysticerque (Ivan Michael), une gomme (Lancereaux). Les vagues ont été trouvés altérés par Henrot, Nyman et de Fleury (4).

Les altérations cérébrales sont aussi fréquemment signalées. Seegen signale l'observation d'un malade qui, après avoir présenté et pendant longtemps, des troubles nerveux, de nature diverse, fut pris d'un diabète dont il mourut. A l'autopsie on trouva dans la partie postérieure de l'hémisphère droit de l'induration, et, avec cette induration, de nombreuses extravasations sanguines. Fritz (1), Leudet (2) signalent la méningite cérébrale, chronique. Giovanni, le ramollissement du cervelet, de la moelle épinière et des lésions des troncs sympathiques. Oppenheim et Reumont, le tabès dorsalis. Poniklo, Giovanni, des alté-

1. Zenker. *Ueber anat. Begründung des diabetes mellitus* Dresden, 1862.

2. Henrot. *Diabète, tumeur sur le trajet du pneumogastrique*. In *Bull. de la Soc. méd. de Reims*, 1875, p. 118, n. 13.

3. Hyman, *Case of Concretion of the nervus Vagus in Diabete Patient*. In *Dublin Hop. Gaz.*, 1857.

4. De Fleury. *Communication Acad. méd.*, 3 avril 1877.

5. Fritz. *Du diabète dans ses rapports avec les maladies cérébrales*. In. *Gaz. hebdom.*, 1859.

6. Leudet. *De l'influence des maladies cérébrales sur la production du diabète sucré*. In. *Compt. rendus, Acad. des sciences*, 1857.

rations sympathiques. Seegen, Auscher et Thiroloix (1) une hypertrophie des ganglions solaires. Percy (2), l'épaississement et l'induration du ganglion semi-lunaire et du splanchnique. Munk et Klebs (3), l'atrophie du plexus solaire.

Enfin, nous ne pouvons nous empêcher de citer les lésions nerveuses trouvées à l'autopsie d'individus devenus diabétiques à la suite de traumatismes crâniens ou médullaires. Presque toujours, en effet, le traumatisme n'agit qu'en provoquant des altérations absolument analogues à celles que l'on trouve dans les cas de diabète spontané. Ces lésions sont, dans l'espèce, très dissemblables. Ainsi dans l'observation de Friedberg on note l'inflammation de la substance du cervelet du pédoncule cérébelleux moyen, et la compression du cervelet par un foyer hémorragique. Dans un des cas de Frerichs (4) on signale une dilatation des ventricules cérébraux et un épaississement avec aspect particulier de l'épendyme épaissi et recouvert de végétations papillaires. Dans une observation de Fischer (5), c'est une plaie suppurée de toute la partie antéro-inférieure du lobe antérieur droit du cerveau, avec épaississement de l'arachnoïde de l'espace sous-arachnoïdien antérieur qui a engendré le diabète sucré. Ici, comme dans le diabète nerveux spontané, l'apparition des phénomènes diabétiques résulte soit des lésions du quatrième ventricule et des autres parties du bulbe, soit des altérations du cerveau, du cervelet et de la moëlle cervicale,

1. Thiroloix. *Diabète pancréatique*. Th. de Paris, 1892. *Bull. Soc. anatomique*, 1892.

2. Percy, London. *Med. Times and gaz.* 1843.

3. Klebs et Munk. *Tageblatt der 43 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Junsbruck*, 1869.

4. Frerichs. *Quelques cas de diabète sucré avec remarques*. Charité Annalen, Berlin, p. 151, 1877.

5. Fischer. *Du diabète consécutif au traumatisme*. In *Archives gén. de med.* 1862.

## CHAPITRE II

### PATHOGÉNIE.

L'existence d'un diabète reconnaissant pour cause une altération spontanée du système nerveux central ou périphérique, repose sur les expériences physiologiques instituées dans le but d'élucider le phénomène de la glycosurie, et sur les observations de diabète traumatique. Tous les auteurs, à la suite des travaux de Frerichs (1), Seegen, Lécorché, Brouardel et Richardière (2), admettent parfaitement sa réalité, et fait, qui nous intéresse le plus en l'espèce, c'est que dans presque tous les cas de diabète traumatique suivis d'autopsie, on a trouvé des lésions du système nerveux, presque toutes dissemblables comme dans le diabète nerveux spontané. La pathogénie de ce diabète nerveux, comme d'ailleurs du diabète en général, ne commence à être étudiée qu'en 1848 avec Cl. Bernard (3). A cette époque, le célèbre physiologiste montrait non seulement que le foie est une source normale de sucre du sang, source indépendante de l'alimentation, mais que le système nerveux exerçait une influence directe sur la quantité de sucre versé dans le sang, en montrant que la piqûre du plancher du quatrième ventricule produisait une telle exagération de sucre dans notre milieu, que ce sucre passait dans les urines en rendant ainsi l'animal diabétique. Cette expérience fut répétée et contrôlée, et dès lors, tous les expérimentateurs s'attachèrent à déterminer, le bulbe et la substance nerveuse voisine

1. *Ueber den diabetes*, 1884.

2. Brouardel et Richardière. *Du diabète traum. au point de vue de l'expertise médico-légale. Annales d'hygiène publique*, novembre 1888.

3. *Leçons sur la physiologie expérimentale*, 1855. *Leçons sur le système nerveux*, 1858. *Leçons sur le diabète et la phycogénèse animale*, 1857.

étant considérés comme centres, les voies nerveuses suivies par l'excitation glycogénique pour arriver au foie, considéré comme l'organe fondamental de cette fonction. Comme dans la détermination de cet arc de la glycosurie les expérimentateurs n'ont produit par l'arrachement ou l'excitation des diverses étapes nerveuses que des glycosuries passagères, on peut se demander avec Cl. Bernard et Hoffmann (1), si ce n'est pas la durée seule de la méliturie qui fait distinguer, à l'heure qu'il est, le diabète sucré permanent de la glycosurie, et si le mécanisme de la glycosurie et du diabète ne sont pas identiques. En tous cas, chez l'homme, ainsi que le prouvent les nombreuses observations que nous rapportons, le syndrome diabète sucré permanent suit les lésions spontanées du système nerveux localisées aux étapes dont la destruction ou l'irritation provoque chez les animaux la glycosurie passagère.

Pour Cl. Bernard, les voies de l'excitation glycogénique sont les suivantes :

Le centre réflexe est la partie du plancher du quatrième ventricule située entre l'origine des acoustiques et des pneumogastriques ; la voie suivie par l'influx nerveux pour arriver au foie n'est représentée ni par les pneumogastriques ni le sympathique cervical, car leur suture préalable n'empêche nullement les effets de la piqûre de se produire ; en outre l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique sectionné, au cou et au-dessus du diaphragme n'amène aucunement la glycosurie. Au contraire, l'excitation du bout central du nerf vague au cou lui donne naissance.

La section de la moelle au dessus du renflement brachial, avant ou après la piqûre du plancher du quatrième ventricule, empêche ou fait disparaître les effets de cette piqûre ; la section médullaire pratiquée au dessous de ce renflement produit la disparition du sucre dans le foie. Il conclut donc que la moelle cervicale conduit l'irritation centrifuge qui, pour arriver à la glande hépatique, suit alors les filets sympathiques ; la section des grands splanchniques empêchant ou faisant disparaître l'effet de la piqûre.

1. *Congress für innere medic. gehalten zu Wesbaden*, du 14 au 17 avril 1884.

Les expériences de Cl. Bernard furent répétées et contrôlées par Becker (1), Krause, Schiff (2), Moose, etc. (Laffont (3).

Schiff, en 1859, dans ses recherches sur la pathogénie de la glycosurie, détermine ce dernier phénomène par des lésions de la protubérance annulaire, des faisceaux antérieurs dans toute la hauteur de la moelle épinière, depuis la moelle allongée jusqu'au niveau de la moelle lombaire et même, par la suite, de celle des faisceaux postérieurs de la moelle.

Schiff a obtenu le même résultat en faisant passer, sur des grenouilles, un courant galvanique par la partie supérieure de la moelle cervicale, il a même pu produire le diabète en pratiquant la piqûre ou la blessure des divers points des centres nerveux compris entre les couches optiques et la sixième paire dorsale. Après la section transversale de la moelle dorsale, il a même observé un diabète de plusieurs années de durée. Toujours quand il a préalablement détruit la communication du gros ganglion sympathique courbé sur l'artère cœliaque, au point de réunion des deux aortes (il s'agit ici de batraciens) les piqûres ou blessures pratiquées sur la moelle sont restées sans effet. La section des splanchniques rend les animaux glycosuriques. Ainsi Schiff, comme Cl. Bernard, mais d'une façon plus étendue, admet que c'est par le grand sympathique que la piqûre du bulbe transmet son influence au foie. La section du sciatique, comme d'ailleurs l'irritation d'autres troncs nerveux périphériques amène la glycosurie par voie réflexe (Külz) (4).

Les voies centrifuges de l'excitation glycogénique moelle et grand sympathique vont maintenant être précisées par les expérimentateurs. Pour Pavy (5), la destruction seule de la moelle allongée, la section bilatérale des rameaux qui du ganglion thoracique supérieur se rendent dans le canal vertébral des apophyses transverses des vertèbres cervicales, l'arrachement du ganglion cervical supérieur produisent seules un diabète marqué; la

1. Becker *Zeitsch. f. wiss Zoologie*, 1854.

2. Schiff. *Nouvelles recherches sur la glycosurie animale*. Journal de Robin.

3. Laffont. Thèse de Paris, 1880. *Recherches sur la glycosurie considérée dans ses rapports avec le système nerveux*.

4. Külz. *Archiv. de Pfliger*, 1880, t. XXIV. *Diabète expérimental*.

5. Pavy. *On Diabetes*. London, 2<sup>e</sup> édit. 1868.

section des pédoncules cérébraux de la moelle cervicale au niveau de la deuxième vertèbre cervicale et des grands sympathiques intra-thoraciques ne le produisent pas toujours.

Eckardt (1), par ces expériences (1867-1873) est le premier physiologiste qui montre que la lésion de l'appareil nerveux périphérique seul pouvait produire la glycosurie. Il confirme les données de Cl. Bernard sur la section des vagues et sympathiques cervicaux. L'excitation du bout périphérique du splanchnique ne produit pas la glycosurie. Aussi, conclut-il que pour amener la glycosurie, il est nécessaire qu'il y ait un appareil spécial interposé entre le centre bulbaire et les splanchniques. Pour lui, c'est cet appareil représenté par le ganglion cervical inférieur, l'anneau de Vieussens et les deux premiers ganglions thoraciques qui est mis en action par la piqure du plancher du quatrième ventricule.

Ces travaux de Eckardt sont vérifiés bientôt par Cyon et Aladoff (2) qui ont obtenu des résultats identiques. Ils ont vu que la section des filets nerveux qui unissent le ganglion cervical inférieur au système nerveux central, suffisait à provoquer chez le chien un fort diabète. Ces filets vont par l'anneau de Vieussens au ganglion étoilé.

La paralysie de ces filets nerveux est seule la cause du diabète. Vulpian (3) émet des idées un peu contradictoires, et pour lui les nerfs splanchniques et les diverses branches nerveuses qui émanent de la moelle lombaire pour se rendre au plexus solaire transmettent au foie l'irritation glycogénique bulbaire.

En 1878, M. François Franck reprend la critique expérimentale de toutes ces études. Faisant remarquer que l'hyperglycémie précède toujours la glycosurie qui souvent ne se montre que longtemps après celle-là, il constate l'exagération du pouvoir glycogénique hépatique par l'examen du sang. Les conclusions auxquelles il arriva après de multiples expériences furent que

1. Eckardt. *Beitrag zur Anatomie und Physiologie*, 1867, Bd. 4, H. I, 1873, Bd. VII, H. I.

2. Cyon et Aladoff. *Bull. de l'académie des sciences de Saint-Petersbourg*, 1871, t. VII, 23 février, 7 mars.

3. Vulpian. *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs*. Paris, 1875.

la piqûre du plancher du quatrième ventricule agit sur la circulation abdominale par toutes les voies nerveuses sympathiques, et la piqûre du plancher du quatrième ventricule équivaut à la section de tous les nerfs du plexus solaire. On arrive donc, après cet exposé, à cette conclusion émise par M. Laffont (1880).

Différentes lésions du myéloencéphale ou des nerfs périphériques peuvent déterminer une irritation qui, transportée au bulbe, provoque la mise en activité des centres excitateurs de la fonction glycogénique du foie, et produit ainsi un diabète par action réflexe. M. Laffont, après avoir confirmé les idées fondamentales de Cl. Bernard sur les voies réflexes par lesquelles est influencée la fonction glycogénique du foie, construit ainsi l'arc glycogénique. Les centres sont placés dans le bulbe au-dessous de la petite diagonale du plancher du quatrième ventricule; ils sont symétriques, distincts et séparément excitables. Ils sont les points de départ des nerfs dilatateurs vasculaires qui cheminent dans la moëlle jusqu'à la hauteur de la première paire des nerfs dorsaux (peut-être jusqu'à la troisième paire), à partir de laquelle ils sortent pour se jeter dans le tronc sympathique, et de là dans les nerfs splanchniques. En effet, l'arrachement des premières paires dorsales empêche ou supprime les effets de la faradisation des bouts centraux des nerfs vagues au cou, ainsi que celle du bout central du nerf dépresseur.

L'arc glycogénique semblait être ainsi établi d'une façon incontestable. Les sympathiques seuls contenaient les filets vasomoteurs intestino-hépathiques. Les expériences de Külz, Arthaud et Butte (1), Sée et Gley (2), montrent que les vagues peuvent aussi le contenir. Külz, en effet, montre que la section et l'excitation du bout central du vague, autant au cou qu'au-dessous du diaphragme, amène la glycosurie.

Arthaud et Butte (1888), de leur côté, par une irritation prolongée du bout périphérique du vague, provoquèrent un ensem-

1. Arthaud et Butte, *Recherches sur la pathogénie du diabète. Archives de physiologie normale et patholog.*, 1888. *Comptes-rendus de la Soc. de biologie*, 1888. *Comptes-rendus de la Soc., de biologie*, 1890.

2. G. Sée et Gley, *Comptes-rendus de la Soc., de biologie*, 1888. *Recherches sur le diabète expérimental. Comptes-rendus de l'Acad. des sciences*, 1889, CVIII.

ble de symptômes rappelant le tableau morbide du diabète. Le professeur G. Sée et M. Gley (1888), par l'irritation prolongée du bout central du vague (injections de poudre de lycopode) ont pu obtenir les mêmes résultats. Ils ont constaté une véritable azoturie, avec amaigrissement notable et rapide, mais jamais la glycosurie.

Nous ne chercherons pas à déterminer quelle est la nature de l'influence exercée par le système nerveux sur la fonction glyco-génique. Est-ce par vaso-dilatation active (Cl. Bernard), est-ce par paralysie vasculaire (Schiff, Frank, Laffont)? L'opinion des auteurs est encore trop insuffisamment établie pour que nous puissions nous appesantir sur ce mécanisme intime de la glycosurie.

Quoi qu'il en soit, il nous est maintenant possible de comprendre qu'une irritation, une destruction portant sur le quatrième ventricule, la moelle cervicale, les filets sympathiques émergents échelonnés sur toute la hauteur de l'axe spinal, depuis l'endroit le plus élevé de la moelle cervicale, jusqu'au niveau de la moelle lombaire, les troncs sympathiques cervicaux et thoraciques, les splanchniques et le plexus solaire pourra produire le diabète sucré. Nous avons enfin vu qu'il fallait ajouter aux voies centrifuges glyco-géniques les vagues dont les lésions engendrent parfois chez l'homme la même maladie. Quant aux glycosuries par lésions encéphalique et périphérique (sciatique, trijumeau), ce sont là des glycosuries réflexes.

## CHAPITRE III

### SIGNES.

Les phénomènes du diabète nerveux sont très variables, leur intensité, leur durée dépendent de la lésion matérielle qui leur a donné naissance. Le début est tantôt brutal, dramatique, comme dans l'observation que nous rapportons, tantôt, au contraire, insidieux, et, pour ce motif, il est rarement reconnu à sa naissance. Confirmé, ce diabète évolue de deux façons différentes ; où il marche rapidement vers la guérison, la cause productrice disparaissant (syphilis), ou il conduit peu à peu à la mort par épuisement. Tantôt la forme est suraiguë, et nous ne saurions mieux faire que de citer l'histoire si frappante de notre malade (Obs. I).

Le diabète frappe tous les âges, mais surtout les individus dont les ascendants ont présenté des affections nerveuses et cérébrales et qui eux-mêmes sont sujets à des névroses.

La symptomatologie, à part quelques particularités de second ordre, présente le même aspect que dans le diabète vulgaire, maigre ou gras. Mais dans ce dernier cas, la glycosurie est intermittente, de plus longue durée.

La polyurie est très variable et la quantité des urines émises dans les 24 heures peut varier entre 4, 6, 8 et 10 litres et a même atteint 16 et 20 litres. La densité moyenne oscille entre 1020 et 1030.

L'albumine n'est presque jamais signalée.

La polydipsie suit à peu près les variations de la polyurie. La quantité de boissons prises dans les vingt-quatre heures, est, en général, de 5 à 6 litres, elle atteint quelquefois cependant 15 et 16 litres. La glycosurie subit les mêmes variations, tantôt légère, tantôt énorme de quelques grammes ou plus de 1000 grammes.

Les autres phénomènes, généralement associés à la glycosurie,

tels que : maigreur, perte de force, impuissance génitale, se rencontrent assez fréquemment. La peau est souvent sèche et rugueuse ; les éruptions cutanées, les abcès, la gangrène ne s'observent que très rarement. Une fois, nous avons noté une double cataracte (Obs. XXII).

Les complications qui se voient fréquemment dans le diabète nerveux spontané, se montrent du côté des voies digestives, anorexie, gastrite, diarrhée, vomissements, ascite. Les complications pulmonaires fournissent un fort contingent des morts dans cette forme de diabète, comme dans les autres. Aussi beaucoup de malades succombent à la tuberculose pulmonaire. Mais, incontestablement, les plus intéressantes et les plus importantes, comme le fait remarquer Mlle Bernstein-Kohan, sont ici les complications du côté du système nerveux et qui portent sur la motilité, la sensibilité et l'état psychique des malades. Il n'est pas rare d'observer la somnolence, l'insomnie, l'hypochondrie, la tendance à la mélancolie. La sensibilité est fréquemment atteinte, tantôt ce sont des céphalalgies frontales et surtout occipitales, des vertiges, tantôt diverses douleurs névralgiques dans la région du dos ou des lombes, tantôt de l'anesthésie et de l'hypéresthésie. La motilité est troublée dans quelques cas, c'est ainsi que dans notre observation XXII, le malade présenta tous les phénomènes de la paralysie des extenseurs des muscles de la jambe et de la cuisse. Dans le cas de Seegen, les troubles moteurs dépendaient d'une lésion matérielle ; un sarcome en voie d'évolution dans la moelle allongée, donnait lieu à une parésie du côté droit du corps, à une atrophie des muscles. Le diabète nerveux ne diffère guère du diabète ordinaire. L'intensité des symptômes, seule, paraît être plus atténuée dans quelques cas.

## CHAPITRE IV

### DIAGNOSTIC.

Le diagnostic du diabète nerveux spontané est des plus difficiles. Au début, et comme un grand nombre d'affections du système nerveux central s'accompagnent de glycosurie, il faudra le différencier de la glycosurie simple, éphémère. Celle-ci se distingue facilement du diabète, car elle ne se prolonge guère au delà de 5 à 6 jours, et ne s'accompagne qu'exceptionnellement de polydipsie et de polyurie.

Lorsque le diabète nerveux par lésion spontanée est bien établi, il faut le différencier des autres variétés diabétiques. Il faudra toujours d'abord penser au diabète traumatique. S'il y a eu un traumatisme un peu violent, ayant porté sur le crâne ou la région vertébrale et rénale, on pourra le regarder comme la cause productrice de la maladie. Mais à part cette notion étiologique fondamentale, rien ne nous permet une différenciation d'avec les formes nerveuses spontanées. Une courte description du diabète gras et du diabète pancréatique permettra de voir que, le plus souvent, ce sont plutôt des nuances symptomatiques que des différences radicales dans les symptômes et l'évolution qui assurent le diagnostic.

Le début du diabète gras est obscur, et la manière dont se comporte cette affection dans sa première période, où la glycosurie, semblable en cela à l'albuminurie dans le mal de Bright, peut faire défaut ne l'est pas moins. Au point de vue de la succession des accidents, l'obésité peut être considérée comme le phénomène initial de ce diabète ; tout au moins, lorsqu'elle survient à la fin de l'accroissement, dans la jeunesse, et quand elle est héréditaire. A ce phénomène s'ajoute plus tôt ou plus tard la glycosurie, avec ou sans son cortège symptomatique, la polydipsie,

la polyphagie et la polyurie. Ces symptômes, rarement continus, présentent des rémissions, des aggravations ou des intermittences. Celles-ci se produisent facilement sous l'influence du régime ou même spontanément. La soif et la polyphagie se calment, le sucre disparaît des urines, mais souvent la polyurie qui s'était montrée la première persiste, atténuée sans doute, cependant encore sensible, comme pour avertir le patient que son mal fait trêve, mais n'est pas guéri. C'est ce diabète que Stosch appelait « métastatique » parce qu'il l'avait vu alterner avec des excès de goutte que Bence, Jones et Rayer ont décrit sous le nom de « diabète intermittent » (1). Les aggravations le montrent sous l'influence de circonstances diverses qui, la plupart, ont pour effet un ébranlement du système nerveux, telles que de vives émotions occasionnées par des revers de fortune, par des pertes de jeu, une violente colère, une fatigue excessive, des écarts de régime, etc.

A partir d'une certaine époque, huit à dix ans après le début de la glycosurie, assez ordinairement vers l'âge de 45 à 50 ans, le diabétique, qui avait jusque-là conservé son embonpoint, se met à maigrir, soit à la suite d'une des influences que je viens de signaler, soit même spontanément. Cette maigreur, souvent de nature à inquiéter le médecin, s'arrête, en général, au bout d'un certain temps, et le malade se trouve mieux. Cependant à la longue, la polyurie devient plus abondante, la soif plus vive, la polyphagie plus considérable, la glycosurie cesse d'être intermittente et s'accroît à tel point que la quantité de sucre peut dépasser 300 grammes dans les 24 heures. Les pertes de l'organisme se réparent mal, l'amaigrissement est continu, progressif et, à partir de ce moment, les malades sont entraînés pas à pas vers la mort.

Les auteurs se plaisent à signaler la longue durée du diabète.

Le diabète pancréatique a des allures tout à fait différentes. Le début de la maladie, dans tous les cas, s'est produit au milieu de la pleine santé ; il a été brusque, presque subit et s'est manifesté par de la polydipsie, de la polyurie avec glycosurie, bientôt suivie de polyphagie, en même temps que survenaient un amaigrissement rapide, une déperdition progressive des forces physiques et

1. E. Boutard. *Des différents types de diabète sucré*. Th. Paris, 1891.

génitales et un changement notable dans le caractère des personnes affectées. Puis, à ces symptômes s'ajoutaient des désordres provenant du trouble général de la nutrition, et tout particulièrement la sécheresse et la perte d'élasticité de la peau qui devenait écailleuse, la chute des cheveux et des dents, enfin la tuberculose.

La soif, toujours vive et impérieuse, souvent plus intense la nuit que le jour, tourmente le sommeil des malades ; ceux-ci se plaignent de sécheresse de la gorge, de sensations pénibles diverses ; l'un d'eux nous disait qu'il lui semblait avoir du plâtre dans la bouche ; un autre était pris d'une céphalalgie qui disparaissait lorsqu'il avait éteint sa soif. La quantité de boisson prise dans les vingt-quatre heures dépasse, en général, 5 litres ; nous avons vu des malades qui buvaient jusqu'à 12 et 13 litres dans cet espace de temps.

La polyphagie est relativement moins intense, mais cependant encore très grande et parfois dévorante. La quantité d'aliments ingérés est beaucoup plus considérable que dans l'état normal ; les malades arrivent à manger en abondance de la viande et des œufs. La langue est tantôt ordinaire, tantôt légèrement saburrale ; à une phase avancée de la maladie, elle devient rouge, se desquame, puis l'appétit diminue et il se produit quelquefois du muguet et une diarrhée plus ou moins abondante. Les selles peuvent être grasses et décolorées. Deux de nos malades ont prétendu avoir éprouvé, vers le début de leur maladie et même un peu plus tôt, de vives douleurs à l'épigastre. Ces douleurs, qui avaient le caractère des coliques abdominales, ont particulièrement attiré notre attention, et, dans un cas au moins, elles nous conduisirent à diagnostiquer une lithiase pancréatique, qui fut confirmée par l'examen nécroscopique.

La polyurie, presque toujours en rapport avec l'état de la soif, tourmente assez généralement les malades par son abondance et l'obligation où elle les place de se lever la nuit. La quantité des urines rendues dans les vingt-quatre heures oscille entre 4 et 10 litres, elle est le plus ordinairement de 5 à 7 litres ; la densité varie entre 1025 et 1055 ; la coloration est jaunâtre ou pâle ; l'émission est souvent suivie d'un prurit insupportable aux parties génitales, principalement chez la femme. La glycosurie se fait

remarquer par son abondance ; la quantité de sucre rendu a été, par litre de liquide, de 50 à 85 grammes ; celle des vingt quatre heures, assez constante, a oscillé entre 300 et 500 grammes, l'urée est généralement augmentée.

L'autophagie survient peu de temps après le début de ces premières manifestations ; elle s'accroît rapidement à tel point que plusieurs de nos malades ont perdu 15 à 20 kilogrammes en trois ou quatre mois, malgré l'absence de tout signe de tuberculose. Cette diminution de poids atteint sans doute toutes les parties de l'organisme, mais principalement le tissu cellulo-adipeux et les muscles. Ceux-ci amincis et flasques, réagissent localement sous le doigt qui les excite (myœdème) ; la peau est rugueuse, écaillée, peu élastique. Une de nos malades, jeune femme de 30 ans, a présenté une éruption généralisée, constituée par des saillies rougeâtres, surmontées de petites pustules, et dont l'aspect rappelait assez bien celui d'une mûre. Par contre, le furoncle et l'anthrax ne se sont présentés à notre observation que dans deux cas, soit parce que la marche rapide de la maladie ne favorise pas leur évolution, soit pour une autre cause que nous ignorons encore.

Les cheveux tombent fréquemment sur plusieurs points, leur chute donne naissance à de l'alopécie plutôt qu'à de la calvitie ; les dents s'altèrent au bout d'un certain temps, et cela de deux façons différentes ; tantôt, elles se déchaussent peu à peu et sortent de leurs alvéoles par le fait de l'affection connue sous le nom de *gingivite expulsive* ; tantôt, elles sont rapidement érodées et détruites par une carie qui débute surtout au niveau du collet et les tranche en quelque sorte.

Les forces physiques, dès l'apparition de la polydipsie et de la polyphagie, commencent à diminuer ; le malade se sent courbaturé, mal à l'aise, de plus, il éprouve une fatigue musculaire générale au moindre exercice, et, s'il peut continuer son travail pendant quelque temps, deux ou trois mois environ, il est forcé de l'abandonner ensuite. Les forces génitales ne disparaissent pas moins rapidement, car plusieurs de nos malades se sont déclarés impuissants au bout de six semaines ou deux mois de maladie.

Tous ces désordres, on le conçoit, ne manquent pas d'exercer une influence fâcheuse sur les facultés intellectuelles, et particu-

lièrement sur le caractère des malades. L'intelligence laisse quelque peu, la mémoire diminue, le travail de l'esprit devient pénible, le caractère s'assombrit, la gaieté disparaît, fait place à la tristesse et à l'inquiétude. Les organes des sens, peu troublés dans les cas suraigus, finissent par s'altérer dans le cours de ceux qui se prolongent. Trois de nos malades ont présenté des débuts de cataracte, quelques autres accusaient un léger degré de surdité.

Ces accidents se continuent pendant plusieurs mois, quelquefois pendant une année et plus, sans autre changement notable qu'un amaigrissement progressif et une déperdition des forces de plus en plus considérable; après quoi surviennent des désordres d'un autre genre, qui les compliquent et finissent généralement, par amener la mort.

Les phénomènes qui caractérisent cette seconde phase sont de deux ordres : les uns, effet d'une sorte d'intoxication par insuffisance d'élimination, se manifestent par de la dyspnée, une sensation de constriction du thorax, un grand malaise avec léger degré d'agitation, fréquemment suivi d'une dyspnée excessive ou d'un coma profond, surtout chez les jeunes gens. Les autres, résultats de la dénutrition générale, consistent en des lésions tuberculeuses des poumons, et, dans certains cas, en des désordres voisins de la gangrène.

## CHAPITRE V

### PRONOSTIC.

Le pronostic du diabète nerveux spontané est intimement lié à la gravité de la lésion nerveuse causale. Presque toujours moins vif dans ses allures que le diabète pancréatique, il en a pourtant fréquemment le même mode de terminaison.

Lorsque la glycosurie, l'azoturie ont atteint un chiffre considérable et une longue durée, on voit survenir, comme dans les autres variétés diabétiques, soit les phénomènes de l'intoxication diabétique, soit la tuberculose pulmonaire, qui amènent la terminaison fatale.

Pour établir le pronostic dans ces formes de diabète par lésion nerveuse spontanée, il faut prendre en considération l'âge des malades, car plus ils sont jeunes, plus la maladie marche rapidement vers une terminaison fatale, l'acuité des phénomènes diabétiques, polyurie, polydipsie, polyphagie, glycosurie et azoturie, la rapidité de l'amaigrissement et enfin la résistance plus ou moins considérable que présentent les signes fondamentaux, lorsqu'on soumet les malades au régime anti-diabétique rigoureux.

## CHAPITRE VI

### TRAITEMENT.

Le traitement, dans cette forme de diabète qui fait l'objet de notre étude, ne comporte aucune mention spéciale ; il est comme, d'ailleurs dans toutes les autres variétés diabétiques, purement symptomatique. Lorsque le malade est soupçonné de syphilis, il sera bon d'administrer un traitement spécifique. Le régime carné diminue les pertes de glycose. L'antipyrine, le bromure de potassium et l'hydrothérapie semblent encore être les meilleurs agents pour atténuer les principaux phénomènes diabétiques. Un traitement rationnel devrait être physiologique ; pour cela, il faudrait enlever, supprimer la cause d'irritation permanente des centres nerveux. Cette intervention possible à la rigueur dans les lésions nerveuses périphériques est encore aujourd'hui impraticable dans les lésions centrales.

## OBSERVATIONS

### OBSERVATION I (personnelle).

#### Diabète bulbaire (1).

B... Hubert, camionneur, 46 ans, entre le 28 août 1891 dans le service de notre maître, M. Lancereaux, salle Saint-Denis, lit n° 12, à l'Hôtel-Dieu.

*Antécédents héréditaires.* — Ne peut fournir aucun renseignement sur ses grands-parents. Son père, âgé de 71 ans, présente, à de rares intervalles, des accès d'asthme, mais il n'est ni chauve, ni rhumatisant, ni variqueux, ni obèse. Sa mère est morte à l'âge de 40 ans dans un asile d'aliénés. Extrêmement nerveuse, elle était sujette à de grandes colères. Avant son internement, son exaltation s'était fortement accrue. Chez elle, non plus, on ne relève aucun désordre pathologique qui puisse faire penser à l'herpétisme.

Marié, il a eu deux enfants, âgés aujourd'hui, le garçon de 22 ans, la fille de 15 ans. Leur santé, leur état intellectuel semblent parfaits.

*Antécédents personnels pathologiques.* — Nuls. Il n'a souffert d'aucune maladie infectieuse aiguë ou chronique et n'a été exposé ou ne s'est soumis à aucune intoxication. Aucun désordre nerveux.

*Antécédents personnels hygiéniques.* — Gagnant largement sa vie, il a toujours été bien logé, bien nourri. Il n'a enfin éprouvé avant la venue de sa maladie ni peine, ni joie anormales. Il jouissait d'une parfaite santé, et pesait 190 livres. Il était devenu obèse vers 20 ans et chauve vers 35 ans.

*Eclosion du diabète.* — B..., homme très intelligent et qui a conservé toute sa lucidité d'esprit, raconte ainsi, sans aucune réticence, le début de son diabète sucré : Le 21 février 1891, il se couche bien portant, à dix heures du soir. Vers minuit, il se réveille en proie à une grande soif. Il boit coup sur coup plusieurs verres d'eau et se recouche. A cinq heures, il se lève pour aller comme d'habitude à son travail. Il remarque alors que

1. L'observation clinique a été prise par nous dans le service de notre maître M. Lancereaux. M. Thiroloix a bien voulu nous communiquer les résultats de l'autopsie.

pendant la nuit, il a involontairement uriné au lit. Jamais, il n'avait été obligé de se lever la nuit pour uriner, et jamais pareil accident ne lui était arrivé, même étant enfant.

Pendant toute la journée du 22 février, la soif est inextinguible, et plus de 15 fois il a été forcé d'entrer chez les marchands de vin pour vider une carafe d'eau. La polyurie est proportionnée à cette ingestion exagérée de liquides. Aux repas du midi et du soir, il absorbe quatre fois plus d'aliments que la veille.

Pendant la nuit, il se lève 5 à 6 fois pour boire et manger. Pour nous bien montrer la soudaineté du début de sa maladie, l'intensité des phénomènes primordiaux, il donne le détail suivant : sa femme ne comprenant rien à cet appétit subit, mit sous clefs les pain et viande, de crainte qu'il n'eût tout dévoré.

Le 23 février, au réveil, il ressent une telle lassitude, une telle faiblesse qu'il ne peut se lever.

*Evolution de la maladie.* — A partir de ce moment, B... n'a cessé de garder la chambre. Cet anéantissement des forces physiques s'est accompagné d'un effondrement complet de l'être moral. Le malade, en effet, nous dit : « Je ne lis plus, je ne pense même plus, et quoique je laisse ma femme et mes deux enfants dans la misère, je n'ai pas la force de m'intéresser à eux, de souffrir avec eux. J'oublie tout ».

Les fonctions génésiques, désir et aptitude, ont été radicalement supprimées dès le premier jour, c'est-à-dire le 22 février. Pendant tout le premier mois, la quantité d'urine émise en 24 heures a oscillé entre 16 et 18 litres. Une analyse faite par un pharmacien de la ville donne les chiffres suivants : pour la glycose 600 gr., pour l'urée 96 gr.

Le malade se soigne chez lui jusqu'au 28 août 1891, date de son entrée dans le service. Pendant le laps de temps qui s'est écoulé du 23 février au 28 août, la phénoménalité n'a pas varié, la polydipsie (12 à 20 litres) et la polyphagie (2 kilog. de viande et 4 livres de pain) sont demeurées énormes ; l'amaigrissement a été progressif (avant le 22 février 190, mars 161, juillet 142, à l'entrée salle Saint-Denis 132 livres). La perte des forces est restée telle, qu'il n'a pu, ainsi que nous l'avons déjà dit, quitter la chambre.

Peu de troubles dans les fonctions digestives.

La langue est toujours sèche, rôtie, rouge vernissée. Plusieurs dents se sont cariées.

Pas de vomissements ; selles régulières, quotidiennes. Pas de coliques. Jamais de débâcles diarrhéiques. Le malade affirme n'avoir observé aucun phénomène anormal dans les garde-robes qui n'ont été ni décolorées, ni graisseuses, ni sanglantes. Leur fétidité seule était très augmentée.

29 août. — *Examen du malade.* — C'est un homme de haute stature

(1 m. 87), d'apparence squelettique. La peau des membres sèche, rugueuse, ridée, est trop large pour ses membres décharnés. Le pannicule adipeux a totalement disparu.

Le teint est bon, et cette face colorée, florissante, tranche sur le reste du corps qui dénote le marasme. La tête est bien conformée, de volume normal, chauve. Les artères temporales sont saillantes, dures, sinueuses. Légère blépharite ciliaire, varices aux deux jambes; ni hernie, ni hémorrhoïdes. Craquements secs dans les articulations tibio-fémorales. Les extrémités inférieures (dos du pied et tiers inférieur de la jambe) sont très fortement œdématiées.

Pas d'ulcérations, pas d'ecchymoses, ni taches purpuriques. Myœdème très accusé (pectoraux).

Abolition des réflexes patellaires. Pas de signe de Romberg, démarche normale. La station debout (quelques minutes), la marche (50 pas) ne peuvent se prolonger sans fatigue douloureuse dans les mollets et les cuisses. Le malade ne se plaint d'aucune douleur spontanée, viscérale, musculaire ou névritique.

La sensibilité générale (froid, douleur, électricité) est normale. La vue, le goût, l'ouïe, l'odorat sont bons. Mémoire des faits anciens très nette, mais oubli rapide des choses récentes. Impossibilité absolue de tout effort de volonté.

Au dynamomètre, la main droite 23, la main gauche 19 kilogrammes. Pas de tremblement.

L'examen des divers appareils donne les résultats suivants : La respiration est rude aux deux sommets pulmonaires en arrière, dans les fosses sus-épineuses. Cette rudesse inspiratoire s'accompagne de submatité, de résistance au doigt qui percute. Il y a donc là une tuberculose en évolution, mais tout à fait au début. Pas d'expectoration, mais toux fréquente, quinteuse, nocturne surtout. Respiration, 20 par minute.

La matité cardiaque est légèrement augmentée transversalement. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal en dehors du mamelon. Le premier bruit est normal, mais le ton aortique est éclatant, tympanique. On n'entend dans la région précordiale ni frottement, ni souffle.

Les pouls radiaux sont isochrones, réguliers et battent 84 fois par minute. L'artère résiste sous le doigt, mais elle n'est pas annelée. Tension artérielle 18. La paroi abdominale est sans résistance, rétractée. Ni météorisme, ni épanchement ascitique. La matité hépatique est légèrement augmentée; commençant au niveau du mamelon, elle se termine à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Matité splénique inappréciable. L'estomac ne paraît pas dilaté. Pas de bruit de clapotage. Aucune adénopathie. Le malade est mis au régime ordinaire.

Nous ne pouvons ici transcrire les incidents journaliers de la marche de

ce diabète, aussi nous contenterons-nous de ne rappeler que les principaux traits.

L'examen de la courbe d'urine montre que le chiffre de la polyurie pendant les mois d'août, septembre, octobre, novembre et décembre est resté cantonné entre 12 et 18 litres. L'analyse faite tous les trois ou quatre jours a donné par vingt-quatre heures, pour la glycose des chiffres oscillant entre 1193 et 694 grammes, pour l'urée de 156 à 64 grammes. Les aliments comprenaient 2 à 3 kilogrammes de viande avec 2 et 3 livres de pain ; parfois on a remplacé la viande d'un repas par 4 œufs. Légumes, vin et bière (4 litres en décembre).

A chaque crise d'intoxication diabétique, du 1<sup>er</sup> au 5 septembre, du 18 au 23 septembre, du 21 au 23 octobre les urines tombaient de 18 litres à 8 et 4 litres, la glycose à 412 et même 357, l'urée à 40 et jusqu'à 29 grammes par 24 heures. Chaque crise était annoncée par une exagération dans la faiblesse, dans la lassitude générale. Les masses musculaires devenaient douloureuses, une céphalalgie, occipitale surtout, se montrait, le taux des urines baissait. Alors apparaissaient les phénomènes relevant directement de l'intoxication, les vomissements bilieux, verdâtres, une diarrhée louche profuse, une prostration extrême. La nuit, le malade délirait un peu et se levait. L'odeur chloroformique de l'haleine qui a toujours existé ainsi que l'état lisse, vernissé de la langue, s'accusait à ces périodes. Sous l'influence des purgatifs drastiques, des lavements des peintres, des pilules diurétiques, les urines, la glycose et l'urée reprenaient leurs chiffres antérieurs, en même temps que la santé générale redevenait un peu meilleure.

Du 10 au 21 novembre, on soumet le malade au régime du pain de gluten et à l'antipyrine (2 gr. jusqu'à 14 gr.). Les urines de 18 litres tombent à 6 litres ; la glycosurie de 1093 à 451, l'urée de 142 à 78 grammes. On cesse le médicament sur la demande du malade qui se plaint de crampes stomacales violentes, de vertiges, de prostration, de perte de l'appétit.

Les urines restent pendant six jours confinées aux chiffres de 6 et 8 litres, avec 500 grammes de sucre et 80 grammes d'urée environ, puis reprennent brusquement des quantités inconnues jusqu'alors, 20 et 23 litres avec plus de 1100 grammes de sucre et 150 grammes d'urée.

Vers la fin de décembre et pendant tout le cours de janvier, en même temps que la perte des forces, l'amaigrissement faisait des progrès, la courbe des urines baissait entre 8 et 12 litres. En février, elle ne dépasse plus 8, en mars 5 litres. Dans les quinze derniers jours, le malade gâtant, on n'a pu avoir des chiffres quotidiens exacts. L'urine n'a contenu de l'albumine que pendant les deux derniers jours. La glycosurie et l'urée ont marché parallèlement, et en février et en mars, la première était entre 295 et 123 grammes, la deuxième entre 79 et 29 grammes ; mais, fait intéressant, malgré la diminution considérable, presque l'extinction de l'appétit,

les chiffres de l'urée ont toujours été très notables. La température n'a jamais été élevée ; elle est restée comprise entre 36°,4 et 37°,3, même pendant les derniers jours. Le pouls était régulier, peu fréquent (80 à 90). Le malade n'a jamais accusé de palpitations. La respiration, malgré l'évolution d'une tuberculose ulcéreuse, n'a jamais été gênée ou fréquente. L'expectoration devenue purulente en septembre, contenait des bacilles de la tuberculose. La toux a toujours été très fréquente, quinteuse, pénible et n'a pas cédé à l'administration de doses élevées de sulfonal, d'opium, de chloral.

La céphalalgie dans les deux derniers mois a été continue et s'est accompagnée d'une insomnie rebelle à toutes les médications poussées aussi loin que possible (15 centigrammes d'opium, 60 grammes de sirop diacode, 4 grammes 50 d'hydrate de chloral avec 30 grammes de sirop de morphine pour 24 heures), de cauchemars effrayants, de sueurs profuses. L'amaigrissement a été sans cesse en progressant, ainsi que l'indiquent les poids suivants :

|                                   |            |
|-----------------------------------|------------|
| 29 août. . . . .                  | 132 livres |
| 1 <sup>er</sup> octobre . . . . . | 122 »      |
| 8 décembre . . . . .              | 113 »      |
| 20 janvier . . . . .              | 103 »      |
| 5 mars. . . . .                   | 97 »       |

Dans les premiers jours de mars, la perte des forces est devenue telle que le malade ne peut plus faire quelques pas sans trébucher et tomber. A partir du 3 mars, il ne quitte plus le lit. Son état est lamentable. Toutes les masses musculaires ont disparu. La tête, le cou, les membres sont absolument décharnés et recouverts d'une peau flasque et restée trois fois trop large pour les recouvrir. Il ne reste plus trace de graisse. Les membres inférieurs sont gonflés par l'œdème, translucides. Le malade reste couché toute la journée en chien de fusil, car il n'a plus la force de se bouger seul ; les paupières sont closes et agglutinées par un pus jaunâtre, épais, que la religieuse du service enlève à chaque instant. La mâchoire inférieure est tombante et laisse ainsi voir une langue rôtie, brunâtre, les dents cariées. Si on l'interroge, il fournit, avec peine et après une longue pause, une réponse pertinente. Il se rend compte de sa triste situation, se plaint amèrement de son impuissance à garder ses urines et ses matières fécales qui le souillent continuellement.

Il ne sort de sa torpeur que pour demander à boire. Aux repas du midi et du soir, on lui fait prendre quelques œufs, un peu de pain et de la bière.

Cet état persiste jusqu'au 25 mars. Il refuse alors tout aliment solide, n'acceptant plus qu'un peu de bière.

Dans la nuit, il délire, marmotte des mots sans suite, essaye de changer de place sans y parvenir toutefois.

Dans la journée du 26, il nous cause encore, réclame sa bière et parle de sa femme et de ses enfants. Il n'accuse aucune douleur. La température est à 36°, le pouls à 72, la respiration à 24. Pas de paralysie oculaire ou des membres. Dans l'après-midi, réapparition du délire et perte de la notion du monde extérieur. Le malade tombe dans le collapsus et le coma. Dans la nuit, il pousse, sans discontinuité, de légers gémissements sans faire aucun mouvement.

Il meurt à 6 h. 1/2 du matin.

AUTOPSIE, faite quelques heures après la mort. Cadavre extrêmement émacié (poids 91 k. 500). Extrémités inférieures très infiltrées. Pas d'ecchymoses, de taches purpuriques, d'abcès sous-cutanés ou furoncles. Aucune eschare sacrée ou fessière.

Le pannicule adipeux a totalement disparu. Les muscles sont réduits à des lames musculaires de couleur rouge; de consistance normale.

*Cavité thoracique.* — Les plèvres ne contiennent pas de liquide; elles ne présentent des adhérences qu'au niveau des sommets pulmonaires. Les deux poumons sont volumineux, gonflés, emphysémateux par places, indurés dans d'autres. Une coupe verticale allant du sommet à la base montre que le parenchyme pulmonaire aux sommets est rempli de multiples excavations de la grosseur d'une aveline à une fève; elles sont remplies d'un pus verdâtre; extrêmement épais. La paroi des cavernules ainsi que le tissu pulmonaire qui les sépare, sont indurés, sclérosés et parsemés de granulations tuberculeuses miliaires et de gros amas caséeux. Les bases ainsi que le lobe moyen droit ne sont pas excavés, mais contiennent des tubercules caséeux. Il n'y a pas de foyer gangreneux ou pneumonique.

Les ganglions du hile pulmonaire sont volumineux, noirâtres, et offrent des dépôts caséeux. Les voies aériennes, larynx, trachée et grosses bronches sont congestionnées. La muqueuse est ulcérée par places et parsemée à d'autres endroits de granulations tuberculeuses transparentes.

Le péricarde ne contient pas de liquide. Le tissu cellulaire sous-jacent au feuillet séreux péricardique est très fortement œdématié, non graisseux.

Le cœur est flasque, mou, décoloré, non hypertrophié. Le ventricule droit est notablement dilaté. Le ventricule gauche, revenu sur lui-même, n'a pas sa paroi hypertrophiée. Il est absolument vide. L'oreillette gauche, au contraire, contient de gros caillots cruoriques. Les valvules mitrales et sigmoïdes aortiques sont souples, suffisantes, non altérées. Les cavités

droites sont dilatées, remplies de caillots denses, fibrineux, blanchâtres qui se continuent dans le tronc de l'artère pulmonaire. Les valves de la tricuspide et des sigmoïdes pulmonaires sont normales. L'endocarde des cavités n'est nullement altéré. Les artères du myocarde sont d'apparence saines.

L'aorte, à son origine, mesure 90 millimètres, dans sa portion horizontale 93 millimètres. Toute la portion ascendante de ce vaisseau est normale. L'orifice des coronaires est libre. La portion horizontale aortique, ainsi qu'à l'embouchure des gros troncs artériels qui en partent, présentent quelques plaques athéromateuses, calcaires, qui vont augmentant de nombre, d'étendue et de profondeur à mesure qu'on avance dans les parties thoracique et abdominale. Les troncs artériels qui partent de cette dernière sont tous dilatés, variqueux (principalement le splénique, hépatique et mésentérique supérieur), athéromateux.

Les ganglions lymphatiques péri-œsophagiens ne sont pas développés. Sur le trajet des pneumogastriques et grands sympathiques on ne trouve aucun agent comprimant. Les troncs nerveux paraissent d'épaisseur, de couleur et consistance normales.

*Cavité abdominale.* — Pas de liquide dans le péritoine. Les feuillets péritonéaux (grand épiploon, mésentère) ne renferment pas trace de graisse. — Le *foie* a son volume notablement augmenté, il pèse 1950 grammes. Sa coloration est rouge brun, sa surface parfaitement lisse. La consistance de l'organe est plus ferme que normalement ; sous le couteau, la résistance s'accuse encore. Sur les surfaces de coupe, on note la décoloration du centre des lobules hépatiques et la présence dans l'espace porte d'une multitude de petites granulations tuberculeuses transparentes. Le foie est gras, non amyloïde. Il n'y a pas de dilatation prononcée du système sus-hépatique. Pas d'abcès.

La vésicule biliaire est revenue sur elle-même. Les parois sont épaissies. Les voies biliaires sont libres et la simple compression de la vésicule fait sourdre au niveau de l'ampoule de Vater quelques gouttes de bile. La bile contenue dans la vésicule est extrêmement peu abondante (une cuillerée à café à peine), grumeleuse, jaunâtre, sans calculs.

Les *reins* sont extrêmement volumineux et pèsent : le droit 380 grammes, le gauche 395 grammes. Il n'y a pas d'atmosphère graisseuse péritonéale. La surface de ces organes est irrégulière et chaque irrégularité correspond à un abcès gros comme un pois. Le parenchyme qui sépare les points suppurés est rouge intense, violacé. La capsule non épaissie, se laisse facilement détacher, sans entraîner de débris de parenchyme, mais met à découvert quelques foyers suppurés. A la coupe, on voit que la substance corticale est augmentée de volume (2 centimètres 1/2), jaunâtre avec des glomérules très apparents, tandis que la substance pyramidale,

violacée, est effacée, enfouie entre les colonnes de Bertin hypertrophiées. Les deux substances sont (en plus grand nombre dans le rein droit) parsemées de petits abcès verdâtres, diffluent, entourés d'une coque de parenchyme décoloré. Les plus gros ont le volume d'une petite fève, d'autres sont punctiformes. Le pus de ces abcès examiné sur lamelles (violet de gentiane et Gram) n'offre qu'une variété de coques encapsulées. Des souris inoculées avec le produit du râclage, sont mortes en 38 heures d'infection pneumonique. L'eau iodo-iodurée appliquée sur les surfaces de coupe n'a pas donné la réaction de la dégénérescence amyloïde. Les artères rénales ne paraissent pas altérées.

Les calices, les bassinets ne sont pas dilatés et ne contiennent pas de pus. Leur muqueuse n'est pas hémorrhagique. L'urine contenue dans la vessie (120 grammes) était limpide, jaune d'or et renfermait du sucre et de l'albumine en très notable proportion. Le reste de l'appareil excréteur rénal (uretères, vessie) est normal. Les vésicules séminales, la prostate, les testicules sont également normaux. Les capsules surrénales sont volumineuses, non caséuses. Le parenchyme a son aspect normal.

La rate pèse 230 grammes. Elle est extrêmement ferme. Les trabécules conjonctives sont très accusées. On ne note aucun point suppuré.

L'estomac, contrairement à ce que nous avons toujours noté dans nos autopsies de diabétiques, est petit, revenu sur lui-même. Il mesure 15 centimètres transversalement, 10 centimètres verticalement. Sa paroi est notablement épaissie. La muqueuse est fortement plissée, non ulcérée, non ecchymotique. Tout le reste du tractus intestinal ne nous a présenté aucune lésion.

Le *pancréas* (l'autopsie ayant été faite aussi rapidement qu'il a été possible) est de consistance ferme, mais non indurée. Il a sa coloration blanc grisâtre normale. Ses lobules se dessinent parfaitement. Sa longueur est de 20 centimètres. La tête est volumineuse et mesure dans son diamètre vertical 9 centimètres, dans son diamètre antéro-postérieur 3 centimètres; au niveau du corps on note verticalement 3 centimètres, 5, et en arrière 2 centimètres. La lobulation est normale.

A la coupe, le pancréas n'est nullement sclérosé et les lobules sont séparés par un tissu conjonctif lamelleux, peu abondant. Le canal de Wirsung, du volume d'une plume d'oie, est libre dans toute son étendue, il en est de même du canal accessoire. L'examen histologique du parenchyme durci dans l'alcool absolu, éther et celloïdine, a permis de constater les réactions et l'apparence normales des cellules pancréatiques sécrétoires et excrétoires, ainsi que l'absence de toute altération du stroma conjonctivo-vasculaire.

La dissection du plexus solaire montre un ganglion semi-lunaire gauche plexiforme extrêmement étendu et mesurant de 3 à 4 centimètres sur cha-

que côté, tandis que le ganglion semi-lunaire droit, épaissi, allongé verticalement sur lui-même mesure :

|                                         |            |
|-----------------------------------------|------------|
| Dans son diamètre vertical externe..... | 3 c. 4     |
| — — interne.....                        | 3 c. 7     |
| — — transversal.....                    | 15 millim. |
| L'épaisseur du ganglion est de.....     | 6 millim.  |

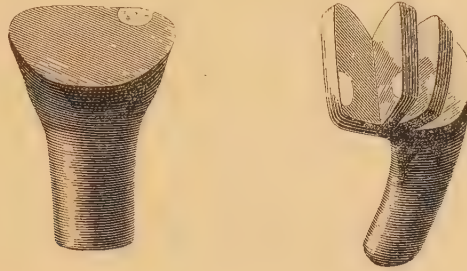
Les grosses veines des membres ne contiennent aucune coagulation. Il n'y a pas d'altération des cartilages articulaires.

*Cavité crânienne.* — Les os du crâne sont atrophiés, d'une friabilité extrême. La dure-mère, ainsi que les os de la base, sont normaux. Les artères de la base de l'encéphale présentent quelques plaques athéromateuses. Toute la substance cérébrale est molle, s'affaisse sur la table d'amphithéâtre. La pie-mère, au niveau de tous les sillons et scissures de la face convexe des hémisphères cérébraux, offre une teinte jaunâtre. Sa face interne présente quelques adhérences aux circonvolutions ; tous ses prolongements sont œdématiés, remplis, gonflés de pus. Les espaces laissés libres entre les circonvolutions sont remplis par le pus renfermant des pneumocoques (lamelles et inoculations aux souris blanches).

La substance cérébrale elle-même est diffluente, mais ne renferme ni abcès, ni foyer de ramollissement ou hémorrhagique, aucune plaque de sclérose. Les cavités ventriculaires ne sont pas dilatées. La fente cérébrale de Bichat est complètement occupée par la base de la toile choroïdienne très œdématiée. Cette dernière ne renferme aucune tumeur. La protubérance, le cervelet paraissent sains ; il en est de même des plexus choroïdes et de l'épendyme du plancher du quatrième ventricule. On fait, au niveau de ce dernier, une série de coupes aussi peu espacées que possible les unes des autres. Toute la moitié supérieure, la partie protubérantielle paraît saine. Il n'en est plus de même au niveau de la portion bulbaire, à gauche seulement. Là, à quelques millimètres au-dessous et un peu en dehors de l'aile blanche interne, on trouve une plaque scléreuse, blanche, brillante, nacréée, perforée de 5 ou 6 orifices, dont le contour, de coloration jaunâtre, tranche sur le fond blanc grisâtre.

Cette plaque est lenticulaire : la partie périphérique ne se sépare pas nettement du tissu voisin, et se fond peu à peu avec lui. Elle se retrouve sur les coupes jusqu'à la hauteur d'un plan horizontal passant par le bec de calamus. Elle mesure verticalement 5 à 6 millimètres. Cette altération de la portion gauche du bulbe, immédiatement sous-jacente au plancher du quatrième ventricule, saute d'autant mieux aux yeux que la portion droite n'est pas lésée. Sur des coupes du bulbe durci par alcool, éther et la celloïdine, et colorées par l'hématoxyline, le noyau scléreux s'est montré formé d'un tissu connectif très riche en noyaux embryonnaires, et traversé

par des artérioles à la tunique externe très épaissie. La moelle épinière, dans toute son étendue, paraît normale ; il n'y a ni îlot de dégénérescence, ni foyer de ramollissement. La pie-mère médullaire comme la pie-mère encéphalique est infiltrée de pus.



OBSERVATION II (Verron, thèse 1874).

Service de Béhier, 1872.

Affection cardiaque. — Néphrite. — Cirrhose. — Diabète. — Cataracte.

*Autopsie.* — Outre ces lésions, on trouve dans le quatrième ventricule, au niveau de l'angle formé par le sillon médian et le bord gauche, une petite tumeur allongée parallèlement à la tige du *calamus scriptorius*, ayant dans son grand diamètre, à peu près, un centimètre de hauteur et cinq millimètres de largeur. C'était un petit fibrome de l'épendyme.

OBSERVATION III (Levrat-Perrotton, thèse Paris, 1857).

Glycosurie, amaurose, mort subite par asphyxie, autopsie ; tumeur d'aspect colloïde (grosse noix) remplissant le quatrième ventricule.

Le 29 juin 1858, entra à l'Hôtel-Dieu de Lyon (service de M. Gormier) une femme, nommée Marguerite V..., âgée de 25 ans, non mariée, ovaliste. Constitution forte, tempérament lymphatique et sanguin. Jamais de maladies sérieuses. Depuis trois mois, grandes douleurs de tête, sans précision de siège, irradiation dans toute la tête. Elles sont continues et n'ont point le caractère des douleurs ostéocopes. Point d'antécédents syphilitiques. Insomnie depuis plusieurs semaines à la suite des douleurs.

Depuis un mois, trois ou quatre crises avec mouvements convulsifs et menaces de suffocation. La vue faiblit de jour en jour, depuis trois mois. Elle voit à peine pour se conduire. Pupille dilatée et presque immobile ;

milieux parfaitement transparents, point d'injection, perte considérable des forces, soubresaut dans tous les membres. Pas de douleur par la percussion sur la colonne vertébrale. Digestions régulières, appétit conservé. Légère augmentation de quantité d'urine, pollakiurie nocturne.

*Urines* blanches, limpides, sans sédiments.

*Urine*, précipité abondant par la liqueur de Barreswill, pas d'albumine par la chaleur.

*Urine*, précipité brun en la chauffant avec la potasse.

Menstruations régulières, sécheresse de la bouche, peau un peu sèche, apyrexie, embonpoint conservé ; chairs fermes, toux sèche. Poumons, foie et rate normaux.

30 juin. — On constate la présence du sucre dans les urines (glycosurie).

Potion laudanisée. Eau de Vichy. Pain de gluten. Viande.

Jours suivants. — Les douleurs de tête se calment, le sucre persiste dans les urines, altération profonde de la malade.

5 juillet. — Accès subit de suffocation, mort en quelques minutes, face fortement cyanosée, conjonctives injectées, écume bronchique abondante s'écoule de la bouche.

*Autopsie*. — 7 juillet (36 h. après).

Pas de rigidité cadavérique, face fortement cyanosée. Cou et poitrine recouverts d'une écume très abondante. Enbonpoint assez considérable.

*Crâne*. — Dure-mère, enveloppe sous-jacentes, liquide céphalo-rachidien et substance cérébrale (coupes) = normaux.

Après avoir enlevé la tente du cervelet, on voit le cervelet plus volumineux et comme trilobé. La saillie médiane forme une tumeur du volume d'une grosse noix, renfermée dans l'intérieur du quatrième ventricule, qu'elle remplit exactement et a fortement distendu. Elle pénètre dans les 2/3 postérieurs de l'aqueduc de Sylvius et a séparé les deux pédoncules cérébelleux, et usé la valvule de Vieussens. Elle fait saillie entre le pédoncule cérébelleux inférieur et la valvule de Farin. Les dimensions, surtout les transversales, du quatrième ventricule, sont augmentées considérablement.

*Nature de la tumeur*. — Gélatineuse, transparente, d'aspect colloïde, sans aucune adhérence à la substance nerveuse, mais elle fait corps avec le plexus choroïde.

*Examen microscopique*. — A la surface, cellules épithéliales mal déterminées. Au centre, matière amorphe avec un certain nombre de fibres de tissu conjonctif. Quelques noyaux fibro-plastiques capillaires.

Canal médullaire, moelle et ses enveloppes = normaux.

Veines et sinus rachidien remplis de sang noir.

Voies aériennes, pas d'altération.

Cœur normal ; il renferme des caillots.

Foie, rate, reins, vessie et organes génitaux = normaux.

OBSERVATION IV

(Recklinhausen, in thèse de Verron, 1874).  
Diabète sucré, tumeur du quatrième ventricule.

Homme, cordonnier, 41 ans, entre le 15 mai 1862 à la clinique Traube. D'après sa femme, il a reçu, il y a trois ans, un coup sur la tête, qui causa une perte de connaissance; depuis cette époque, d'après elle, sa mémoire commença à diminuer et il devint apathique.

Ce n'est que six mois plus tard qu'il fut pris de frisson, hémoptysie et commença à maigrir. Pendant son séjour à l'hôpital, les hémoptysies continuèrent, les autres symptômes augmentèrent d'intensité, en outre on constata qu'il était atteint de diabète sucré. La quantité d'urine était de 7 à 9 litres et elle contenait de 5 à 8 pour 100 de sucre.

Le malade mourut le 5 octobre à la suite d'une hémoptysie.

*Autopsie.* — Cavernes étendues dans les deux poumons. Ulcérations tuberculeuses dans l'intestin grêle, tubercules dans le foie et les reins; trace de traumatisme sur les os du crâne. Dans les ventricules latéraux et à la base du cerveau, assez grande quantité de liquide louche. Le quatrième ventricule est rempli, à sa partie postérieure, par une tumeur longue de 5/8 de pouce et épaisse de 3/8. Elle est formée de deux moitiés incomplètement séparées, qui suivent le trajet de plexus choroïdes normaux, dont on ne retrouve aucun vestige.

Elle n'est adhérente, ni au plancher, ni au cervelet. Elle est très résistante, blanchâtre, et se présente à la coupe, comme à sa surface extérieure sous formes de granulations. Son aspect rappelle celui des glandes salivaires. L'examen microscopique montre que cette tumeur était constituée, dans toute son étendue par un tissu fibrillaire, un petit nombre de cellules, arrondies ou fusiformes, quelquefois ramifiées. Les fibres formaient un feutrage serré. Sur un point, on trouve au milieu de la tumeur des concrétions dures, stratifiées, très réfringentes, formées de carbonate de chaux.

La forme et la situation de la tumeur indiquent avec certitude qu'elle appartient au plexus choroïde.

OBSERVATION V

Ivan Michael. *Deutsch. archiv. für klin., med.* XLIV, p. 597. Analyse in *Revue des sciences méd.*, 1890, p. 542.

Diabète avec cysticerque dans le quatrième ventricule.

Jeune femme de 20 ans : polydipsie, absence de réflexes rotuliens, 6.400 grammes d'urine en 24 heures, d'une densité de 1025, renfermant 25 0/0 de sucre. Réaction de l'acétone marquée. Ecoulement purulent par l'oreille gauche. Mort par le coma, avec odeur d'acétone très marquée de l'haleine. A l'autopsie, on rencontre un cysticerque (c. racemosus) adhérent au plancher du quatrième ventricule, et en ce point des granulations étendues, ainsi que des productions polypiformes au niveau de l'épendyme.

*Remarque.* — Rien dans les allures du diabète, ni dans les phénomènes présentés par le malade, ne pouvait faire présager l'existence d'une lésion matérielle du bulbe.

OBSERVATION VI

Homolle. *Soc. anat.*, 1876, p. 249.

Diabète, accidents cérébraux. Apparence chagrinée du plancher du quatrième ventricule.

Homme de 55 ans, vieux diabétique, mort dans le service de M. Lasègue, à la Pitié, traité dans le même service un an avant ; il fut amené, il y a trois jours, dans un état de délire, qui ne lui permettait de donner aucun renseignement. On a reconnu les vestiges d'une ancienne hémiplegie gauche. On ne trouve aucun signe d'affection viscérale. Urine abondante, renfermant du sucre, mais pas d'albumine.

Le lendemain, coma.

Deux jours après, mort.

*Autopsie.* — Foie et reins, volumineux et congestionnés.

*Cerveau*, méninges fortement hyperhémisées, sans exsudat inflammatoire. Une cicatrice presque linéaire, osseuse, indiquait le siège de l'ancien foyer intéressant la capsule interne droite.

L'épendyme du quatrième ventricule, manifestement épaissi, un peu moins transparent qu'à l'état normal et tout à fait chagriné, présentant une série de nombreuses petites élevures d'un demi-millimètre de diamètre en plus.

OBSERVATION VII

Letulle. *Bul. de la Soc. anat.*, 1877, p. 494.

Diabète, tuberculose miliaire aiguë.

M. F..., 36 ans, cordonnier, entre le 12 mai 1877 à la Pitié (service de M. Gombault).

Jamais de maladies sérieuses, sauf, il y a 16 ans, une éruption de furoncles très abondante. Pas d'excès de boissons. Il a toujours beaucoup travaillé.

Il y a un an, polydipsie (8 à 10 litres par jour), polyphagie, polyurie; bientôt amaigrissement et diminution des forces. Depuis trois semaines, affaiblissement rapide et émaciation considérable, toux sèche et quinteuse, qui le force d'abandonner le travail.

A son entrée à l'hôpital, il présentait une teinte légèrement terreuse de la face. Température 38°,2, pouls très rapide, céphalalgie très vive depuis 8 jours. Bouche sèche, langue rouge et pointue, soif vive, viscères normaux. Urine, = 7 litres, légèrement trouble, sucre, 388,10. Albumine, léger nuage.

Le malade buvait entre 6 à 10 litres d'eau par jour, en dehors sa ration de vin et la tisane.

22 mai. — Malaise, pesanteur à la région hypochondriaque, foie douloureux à la pression. Toux fréquente sans expectoration, râles sous-crépitaux à la base droite. Bruits respiratoires rudes à la base gauche, l'appétit diminue considérablement.

25 mai. — Un peu de cyanose de la face, langue rouge et pointue, comme desquamée, matité très notable au sommet droit en arrière et râles sous-crépitaux en avant. Urine = 5 litres; sucre diminué.

26 mai. — Nuit agitée, délire, diarrhée abondante, souffle rude et profond dans l'aisselle droite, dyspnée.

27. — Cyanose, dyspnée augmente, affaiblissement considérable, ne mange pas, incontinence des matières fécales et d'urine.

28 mai. — Cyanose générale, langue violacée, pas sèche, respiration soufflante, toux sèche et fréquente.

Soir. — Lèvres sèches et fuligineuses, décubitus dorso-latéral droit, délire, carphologie.

29 mai. — Nuit agitée, cyanose extrême. Dyspnée intense, mort dans la nuit.

*Autopsie. Poumon droit.* — Adhérences pleurales. Granulations gri-

sâtres du volume d'un gros pois ; parenchyme très congestionné au niveau du hile. Enorme ganglion mollassé et fluctuant.

*Poumon gauche.* — Très congestionné, infiltré de tubercules.

*Cœur.* — 257 grammes, mou.

*Foie.* — 1680 grammes, teinte générale jaune chamois, très remarquable. Sur la coupe, granulations tuberculeuses arrondies, infiltrées dans le parenchyme hépatique, foie gras, vésicule biliaire remplie d'une bile jaunâtre.

*Reins.* — 340 grammes, infiltrés de granulations tuberculeuses très nombreuses sur la capsule et dans la substance corticale. Parenchyme très congestionné.

*Encéphale.* — Rien de particulier, si ce n'est une congestion très notable du plexus choroïde du quatrième ventricule.

*Rate.* — Infiltrée de tubercules jaunes.

*Intestins.* — Plaques de Peyer congestionnées, pas de tubercules intestinaux, ni péritonéaux.

*Estomac.* — Très congestionné.

Tableau du jour de son entrée jusqu'au jour de sa mort.

| Dates. | Urine: de vingt-quatre heures. | Densité. | Dos. du sucre. | Température axillaire. | Pouls. |
|--------|--------------------------------|----------|----------------|------------------------|--------|
| 12 mai |                                |          |                | m.<br>s. 38°,2         | 132    |
| 13 —   | 7.000 c. c.                    | 1026     |                | m. 37°,8<br>s. 37°,6   | 112    |
| 14 —   | 7.000 —                        | 1026     |                | m. 38°,5<br>s. »       | 110    |
| 15 —   | 6.800 —                        | 1025     | 388 gr. 11 c.  | m. 38°,2<br>s. 38°,6   | 106    |
| 16 —   | 8.000 —                        | 1032     | »              | m. 37°,4<br>s. »       | 100    |
| 17 —   | 7.500 —                        | 1021     | »              | m. 38°,5<br>s. »       | 100    |
| 18 —   | 7.500 —                        | 1020     | »              | m. 39°,7<br>s. 38°,2   | 104    |
| 19 —   | 6.000 —                        | 1020     | 353 gr. 53 c.  | m. 39°,1<br>s. 36°,6   | 108    |
| 20 —   | 6.500 —                        | 1015     | »              | m. 38°,2<br>s. 38°,7   | 92     |
| 21 —   | 5.700 —                        | 1017     | »              | m. »<br>s. 39°,6       | 100    |
| 22 —   | 6.000 —                        | 1017     | 155 gr. 74 c.  | m. »<br>s. 38°,2       | 108    |
| 23 —   | 5.900 —                        | 1015     | »              | m. 39°,4<br>s. 38°,4   | 120    |
| 24 —   | 5.000 —                        | 1012     | »              | m. 38°<br>s. 39°,5     | 128    |
| 25 —   | 5.000 —                        | 1012     | »              | m. 39°,9<br>s. 39°     | 107    |
| 26 —   | 6.000 —                        | 1010     | »              | m. 39°,2<br>s. 39°,5   | 124    |
| 27 —   | 5.900 —                        | 1010     | »              | m. 38°,5<br>s. 40°,7   | 123    |
| 28 —   |                                | 1012     | »              | m. 40°<br>s. 40°,5     | 132    |
| 29 —   | Incontinence.                  | 1020     | »              | m. 39°,5<br>s. 39°,6   | 140    |
|        |                                |          |                |                        | 144    |
|        |                                |          |                |                        | 140    |
|        |                                |          |                |                        | 144    |
|        |                                |          |                |                        | 128    |

Le malade buvait de 6 à 10 litres d'eau par jour en dehors sa ration de vin et sa tisane.

#### OBSERVATION VIII

(Martineau. *Bull. de Soc. anat.*, 1861).

(Cas de diabète avec lésion du quatrième ventricule (résumé.)

Joseph D..., 29 ans, charpentier, n'a jamais eu d'autre maladie sérieuse qu'une diarrhée persistante, survenue pendant l'épidémie cholérique de

1854, quant au mois d'août 1859, s'étant exposé à une forte chaleur, il fut pris d'une soif intense ; cette soif ne s'est plus apaisée ; c'était la première manifestation d'un diabète, qui revêtait bientôt tous ses caractères habituels. Le sujet éprouva dès le début, des fourmillements et une faiblesse marquée dans tout le côté gauche du corps ; ces symptômes durèrent trois mois, puis disparurent.

Le sujet traîna d'hôpital en hôpital. Quand il entra dans le service de M. Tardieu (Lariboisière) en février 1861, il toussait depuis deux mois ; l'auscultation révélait l'existence de tubercules en voie de ramollissement au sommet du poumon droit. On constata aussi, à l'ophthalmoscope une atrophie partielle de la rétine des deux côtés, plus prononcée à gauche.

La mort eut lieu le 10 juin, et à l'autopsie on découvrit (outre les tubercules dans les deux poumons et les ganglions mésentériques, une rougeur et un état ecchymotique de la muqueuse gastro-intestinale, une congestion du foie et des reins, une atrophie de deux papilles de la rétine) on découvrit, disons-nous, une *altération du quatrième ventricule* décrite ainsi par Martineau.

La substance cérébrale qui forme le plancher du quatrième ventricule, surtout au niveau du *calamus scriptorius*, présente une coloration grisâtre assez prononcée, surtout si on la compare à la substance d'un ventricule sain. On voit qu'il existe une injection très-prononcée de cette substance, qui la fait ressembler à la substance grise ; en outre, les vaisseaux qui rampent à la surface de ce ventricule sont plus volumineux, plus apparents. M. Luys, qui assistait à l'autopsie, reconnut là l'altération qu'il a déjà décrite dans le diabète. Pour lui ce serait le premier degré de l'altération. Dans une autre période plus avancée, il existe une légère ulcération de la substance cérébrale, ulcération qu'on a vue le premier jour, chez un malade du service de M. Herard et qui a succombé comme le premier à un diabète.

#### OBSERVATION IX

Weichselbaum, in *Wiener méd. Woch.*, n. 32, 1881.

Cité in *Revue de médecine*, 1886, p. 703.

Diabète sucré au cours d'une sclérose en plaques du cerveau et surtout du plancher du quatrième ventricule.

Paul Kreh, 34 ans, entre dans le service de M. Bamberger le 14 mai 1880.

Toujours bien portant. Depuis un an, prostration des forces, polyurie notable, impuissance génésique (depuis 6 mois seulement) ; amaigrissement, sécheresse de la peau, anémie, voix brisée, éteinte.

Les organes thoraciques paraissaient normaux à l'auscultation, tandis que le foie dépassait les fausses côtes de plusieurs centimètres. Il rendait de 2,500 à 9,600 centimètres cubes d'urine par jour, d'une densité de 1030 et contenant 5,4 pour 100 de sucre.

Les examens ultérieurs répétés des urines ont toujours affirmé l'existence du sucre.

A partir de son entrée à l'hôpital, on constate l'affaiblissement de la vue sans altération du champ visuel.

Vers la fin de sa vie, rachialgie, œdème des malléoles, puis du scrotum. Il fut transféré à l'infirmerie le 23 septembre et y mourut le 3 octobre.

*Autopsie.* — Faite le lendemain.

Individu grand, de forte charpente, très amaigri, peau blanche anémiée, muscles mous, cheveux d'un blond roux, pupilles dilatées, muqueuses labiales grisâtres.

Voûte crânienne ovale; épaissement du frontal, 4 à 8 millimètres, pariétal et occipital, 3 à 8 millimètres.

Impressions digitales très marquées sur toute la face interne; ostéophytes de grosseur d'un grain de chènevis, en forme de fourche, sur le frontal gauche, près de la ligne médiane. Dure-mère, lisse, mince et transparente, anémiée; pie-mère présente beaucoup de corpuscules de Paccionni au niveau de la scissure inter-hémisphérique.

Dans le sinus transverse et dans le sinus latéral de la dure-mère, grande quantité de sang fluide. Sur le plancher du quatrième ventricule, et surtout au niveau de la pointe de l'aile grise droite, foyer arrondi, large d'un demi centimètre, profond de trois millimètres, d'un gris foncé, ressemblant à de la gelée. Il s'étend en arrière dans l'aile cendrée, jusque sur le territoire des bandelettes acoustiques, qui la brident en avant. Un autre foyer, plus gros, siège sur le même côté, au-devant des bandelettes acoustiques, et s'étend du sillon médian du plancher jusqu'à la partie externe du locus cœrulæus droit, comprenant l'*eminentia teres*.

Dans la couche optique gauche, un noyau gros comme un grain de millet, d'aspect colloïde; plus loin, un autre, dans la partie postérieure de l'avant-mur droit, empiétant sur la capsule interne. Un autre, à la partie externe de la couche optique droite. Tous ces noyaux sont traversés par de nombreux vaisseaux.

Au milieu du pli de passage inférieur du lobe frontal, un foyer situé au niveau de la substance blanche; plus loin, un autre, à la partie postérieure de la deuxième circonvolution de ce lobe. Une plaque située dans la substance blanche du lobe frontal droit; une autre, plus grosse qu'une lentille, très vasculaire, dans la partie postérieure de la corne d'Ammon gauche et dans la circonvolution postérieure du lobe occipital gauche. Rien de particulier sur le reste du cerveau et du cervelet. Muscles de la poitrine,

jaunes, atrophiés. Un kyste transparent sur le plancher buccal au niveau de l'arc glosso-pharyngien droit.

*Moelle.* — Dégénérescence grise de deux centimètres de largeur au niveau du cordon latéral droit de la partie supérieure cervicale ; dans la moitié inférieure, la substance grise présente un foyer gris foncé, vasculaire, gros comme un grain de millet, à la partie externe de la moitié droite. Dans la moelle lombaire, dégénérescence des parties médianes du cordon postérieur.

*Cœur.* — Ventricule gauche contracté. Le ventricule droit contient des caillots fibrineux.

*Poumons.* — Des petites cavernes.

*Rate et foie.* — Un peu volumineux et congestionnés.

*Pancréas.* — Sain.

*Rein droit.* — 225 grammes. Rein gauche = 279 grammes, substance corticale congestionnée.

*Estomac.* — Muqueuse épaissie.

#### OBSERVATION X

(Richardière, *Revue de méd.*, 1886, p. 631).

Diabète sucré dans un cas de sclérose en plaque avec la localisation sur le plancher du quatrième ventricule.

Homme de 30 ans, bien portant jusque-là, vit augmenter deux ans avant son entrée à l'hôpital la quantité de ses urines. Il devint impuissant. Amaigrissement dès le début de la maladie.

Les urines émises dans les 24 heures variaient de 2500 grammes à 9600. Leur densité était de 1030. Elles renfermaient 5, 4 pour 100 de sucre. Toutes les réactions de la présence du sucre existaient.

Affaiblissement de la vue, sans modification à l'ophtalmoscope. Douleurs sourdes. Œdème, mort au bout de quatre mois.

*Autopsie.* — Deux foyers grisâtres gélatineux. Un de ces foyers de 5 millimètres de diamètre siégeait à la partie antérieure de *Alex unéréa* du côté droit. L'autre en avant des filets d'origine de l'acoustique du même côté.

On voyait d'autres îlots scléreux dans la couche optique gauche, dans l'avant-mur de la capsule externe, dans la circonvolution moyenne du lobe frontal, etc. Au microscope, multiplication des éléments épithéliaux des vaisseaux et des cellules de la tunique externe.

Les poumons présentent des excavations tuberculeuses.

OBSERVATION XI

(Leudet de Rouen. — Clinique à l'Hôtel-Dieu).  
Coïncidence du diabète avec les accidents cérébraux (résumée).

Mme Taupin, 32 ans, fut prise au cours de la sixième grossesse de perte subite de la vue à gauche. Elle eut successivement plusieurs accidents : une attaque de coma, qui dure deux jours, suivie d'aphasie sans hémiplégie, mais avec paralysie de l'orbiculaire des paupières, des muscles régis par le moteur oculaire commun, anesthésie dans la zone du trijumeau à gauche ; glycosurie abondante et polydipsie, polyurie, ulcération de la cornée et fonte du globe oculaire.

Elle eut plusieurs attaques de coma, toujours sans hémiplégie, et elle succomba à la suite de l'une d'elles.

*Autopsie.* — Adhérence des méninges au chiasma et à la base du crâne ; au plancher du quatrième ventricule, le plexus choroïde adhère intimement au bord gauche du calamus, et la substance blanche paraît érodée, peu consistante, mais sans altération de couleur. Le nerf optique gauche est atrophié et ramolli ; le trijumeau gauche également. Enfin, une exostose éburnée siège au niveau de la fossette, qui loge le ganglion de Gasser et comprime ce ganglion. Les méninges de la base adhèrent moins à droite qu'à gauche. Pas de tubercules.

La glycosurie disparut un mois après la première attaque, mais la polyurie, la polydipsie, les troubles oculaires, etc., persistèrent jusqu'au dernier jour.

OBSERVATION XII (Leudet).

*Gazette hebdomadaire*, 1857, p. 187.

Influence des maladies cérébrales sur la production du diabète sucré.

Femme, 32 ans, au cours du sixième mois d'une grossesse, perd subitement la vue de l'œil gauche sans aucun phénomène paralytique dans les membres ; en même temps, maux de tête et vomissements. Sept mois et demi après cet accident, symptômes comateux débutant brusquement et se dissipant graduellement au bout d'un jour. On constate alors une paralysie des troisième et cinquième paires crâniennes gauches avec un peu de ramollissement de la cornée du même côté. Anesthésie faciale cutanée à gauche des muqueuses nasales et de la moitié gauche de la langue.

Soif vive, et signes généraux du diabète ; on constate la présence du sucre dans les urines par la potasse et la liqueur de Barreswil. Traitement par l'KI à l'intérieur. Sous l'influence du traitement, diminution de la paralysie de la première paire, disparition du diabète.

Aggravation de la kératite, fonte de l'œil, la paralysie de la sensibilité de la face disparaît. Rechute au bout de 5 mois, nouveaux accidents comateux sans apparition du diabète (Rouen, Hôtel-Dieu).

#### OBSERVATION XIII

(Leudet, *loc. cit.*).

Femme, 53 ans, atteinte brusquement d'une hémiplegie droite de cause cérébrale, attaques épileptiques se répètent pendant peu de temps ; retour incomplet de mouvements dans le côté droit du corps ; deux ans après ces phénomènes apoplectiques, début des accidents du diabète, glycosurie dans les urines ; puis au bout d'un an, albuminurie, état cachectique (Charité, service de M. Rayer, 1853).

#### OBSERVATION XIV

(Leudet, *loc. cit.*).

Femme, âgée de 80 ans, atteinte brusquement d'une hémiplegie à gauche. Au bout de 18 mois, exagération de la soif ; présence de sucre dans l'urine constatée par la potasse caustique et la liqueur de Barreswil.

Gangrène humide du pied droit. Mort (Rouen).

#### OBSERVATION XV

(De Giovanni. — *Annali Univers. di medicina*, 1876, p. 97).

Femme, plus de 40 ans, venue à l'extrémité des forces par la maladie, caractérisée par la grande faim, par l'inextinguible soif et par la polyurie considérable, est entrée à l'hôpital de Crémone. Le Dr Biazzi constata la présence du sucre dans l'urine et établit le diagnostic de diabète. Il fit toutes les tentatives que l'art enseigne, et essaya même la diète carnée. Mais rien n'a pu améliorer la malade. Peu à peu cette dernière tomba dans le marasme et puis mourut.

*Autopsie.* — Les pièces du système nerveux et le sympathique ont été mis dans une solution de bichromate de potasse (1 0/0).

*Moelle épinière.* — D'un calibre moindre qu'à l'état normal. Comparée à trois autres pièces, elle donna les résultats suivants :

| Maladies      | Région cervicale                                | Rég. dorsale        | Rég. lombaire       |
|---------------|-------------------------------------------------|---------------------|---------------------|
| Pneumonie...  | Diam. { antéro-post. 9 mm.<br>transvers. 13 mm. | — 8 mm.<br>— 10 mm. | — 11 mm.<br>— 8 mm. |
| Fièvre puerp. | Diam. { ant.-post. 9 mm.<br>transv. 14 mm.      | — 8 mm.<br>— 11 mm. | — 8 mm.<br>— 12 mm. |
| Tuberculose.. | Diam. { ant.-post. 8 mm.<br>transv. 12 mm.      | — 7 mm.<br>— 9 mm.  | — 7 mm.<br>— 9 mm.  |
| Diabète.....  | Diam. { ant.-post. 7 mm.<br>transv. 10 mm.      | — 6 mm.<br>— 8 mm.  | — 7 mm.<br>— 7 mm.  |

Sa forme extérieure était normale.

En regardant attentivement la surface des coupes pratiquées sur les régions indiquées pour mesurer les diamètres, et en comprimant la moelle entre les doigts, on voyait sortir du canal central un liquide trouble, relativement abondant, lequel, examiné au microscope, donna de la substance granuleuse, des cellules épithéliales et blanches embryonnaires en nombre différent et quelques-unes en état de dégénérescence graisseuse. Une piqûre, faite avec une aiguille sur la surface de la coupe, a démontré que les cornes antérieures étaient plus molles de consistance que les postérieures. La couleur n'a pas pu être appréciée parce que l'organe avait déjà beaucoup senti l'action du liquide.

La moelle allongée ne présentait aucune anomalie de forme, mais elle paraissait assez ramollie ; le ramollissement devenait de plus en plus marqué, lorsqu'on l'examinait en allant de bas en haut. Quand on arrivait à la région qui est en contact avec le cervelet, on voyait le tissu nerveux presque complètement altéré ; et, dans une préparation microscopique, il n'y avait que des masses constituées de substance granuleuse, plusieurs et diverses formes de myélite de gros globules granuleux, des fragments de fibres nerveuses et quelques vaisseaux sanguins.

La surface supérieure du cervelet présentait une grande altération de forme et de structure. Le lobe droit présentait une forme ovôïde singulière ; les lames nerveuses avaient une direction verticale au lieu de l'oblique.

A la partie inférieure, une profonde et large excavation, qui n'était pas dénudée, mais recouverte d'un tissu anfractueux, qui constituait la cavité anormale; on y trouva un peu de sérum (la dure-mère et les os étaient normaux). Les deux lobes cérébelleux étaient adhérents, et cependant la lésion s'arrêtait à la limite interne du lobe droit.

La consistance était beaucoup supérieure à la normale.

Le couteau rencontrait une certaine résistance. La substance grise différait un peu de la normale.

A l'examen microscopique, fait sur tous les points du lobe, on voyait une énorme quantité de tissu connectif de nouvelle formation, et, au milieu duquel, des petites cellules nerveuses fortement pigmentées ou dégénérées en graisse, et des fibres plus ou moins dégénérées; par ici, par là, des points où il y avait des cellules embryonnaires, réunies ou dispersées, et d'autres en évolution progressive; quelques vaisseaux sanguins.

Aucune anomalie dans l'examen microscopique de la moëlle épinière, si ce n'est qu'un aggrossissement de l'épithélium du canal central et la présence de nombreux éléments embryonnaires.

Le *grand sympathique* avait déjà subi l'action du bichromate de potasse. En palpant les deux coeliaques, on sentait une consistance plus grande à gauche.

*Epinèvre.* — Un certain épaissement, principalement aux ganglions cervicaux et au coeliaque gauche.

Entre les fibres de l'épinèvre on en constatait d'autres embryonnaires rondes et fusiformes.

*Stroma.* — Assez riche par hyperplasie des fibres, dans le dernier cervical droit, les deux thoraciques et le coeliaque gauche. Tous les ganglions présentaient une infiltration lymphatique et plusieurs cellules infiltrées étaient en cours de dégénérescence graisseuse et de métamorphose pigmentaire.

*Cellules et fibres nerveuses.* — Les cellules, de dimensions plus petites que les normales et d'une structure particulière, étaient constituées d'une substance spongieuse. Protoplasma assez granuleux, assez riche de pigments dans le centre; noyaux et nucléoles conservés.

Quelques cellules étaient converties en masses granulo-graisseuses et pigmentées.

Le périnèvre était converti en un cercle fibreux, en fermant la cellule altérée.

OBSERVATION XVI

*Oppenheim. Cité in Revue de méd., 1886, p. 715 (Edwards).*

*Tabès dorsal compliqué de diabète sucré.*

Malade présentée à la Société des médecins de la Charité de Berlin par le professeur Oppenheim en décembre 1885 (1).

Femme, 36 ans, souffrant depuis longtemps d'un tabès confirmé, qui, depuis novembre, a les symptômes du diabète sucré.

La question est ainsi posée par le professeur Oppenheim ; les deux maladies évoluent-elles concurremment, ou le diabète (ou plutôt la glycosurie) est-il symptôme du tabès ?

Voici les faits : A côté des signes vulgaires du tabès, la maladie présente quelques symptômes intéressants :

1° Anesthésie de la sphère du trijumeau, avec altération du goût sur une moitié de la langue.

2° Crises gastriques et laryngées. Ces crises gastriques, très violentes, ont marqué le début de la maladie. Plus tard elles ont été remplacées par des migraines, qui ont persisté plusieurs années.

Les crises gastriques se terminaient par des périodes de prostration extrême, qu'explique la dénutrition du sujet. A la suite de ces crises survenaient des douleurs vives dans l'estomac et dans l'œsophage, douleurs accompagnées d'un sentiment d'angoisse suivi de toux spasmodique, d'éternuements, d'étouffements.

3. L'examen microscopique a permis de constater des anomalies fonctionnelles, regardées par le Dr Krause comme appartenant au tabès.

4° La fréquence du pouls oscille entre 100 et 120.

Depuis quelques mois sont survenues des modifications : à la salivation abondante a succédé une sécheresse notable dans la bouche et dans la gorge. La malade se plaint d'une soif insatiable, desséchante.

La quantité d'urine, qui, sous l'influence des douleurs gastriques, avait diminué, est maintenant très augmentée, et l'urine contient d'après M. Sakowski, 0,7 à 1,3 p. 100 de sucre.

L'incontinence d'urine n'a pas permis de faire l'examen de 24 heures, car on n'a pu en réunir que trois litres, ayant pour poids spécifique 1012 à 1015.

Il y a aussi une albuminurie notable.

Il faut signaler la sécheresse de la peau et la faiblesse excessive de la malade.

1. Oppenheim. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1885.

Ici les signes du diabète sont venus se greffer sur ceux du tabès. M. Oppenheim pense que, dans ce cas, le diabète est comme les autres signes bulbaires qu'il groupe autour de ce fait, *un véritable symptôme du tabès*, au même titre que l'anesthésie de la sphère du trijumeau indiquant la sclérose du noyau d'origine de la cinquième paire, que les crises gastriques et laryngées indiquant l'altération du noyau d'origine du vague. Or, ces lésions siègent forcément sur le plancher du quatrième ventricule. On a fréquemment observé dans le diabète sucré, des lésions du voisinage de l'origine du vague (aile grise) et on peut facilement comprendre que la sclérose a envahi d'abord la région du noyau du pneumogastrique (crises gastriques et laryngées), puis a gagné le point, dont la lésion entraîne la glycosurie.

M. Oppenheim n'a pu retrouver d'autres cas de glycosurie au cours du tabès dans les auteurs, mais il y a retrouvé la mention de polyurie et surtout d'albuminurie correspondant avec les crises gastriques du tabès ; faits qui sont du même ordre et doivent être rapprochés. Pendant la discussion, M. Ehrenhaus rapporte un cas de glycosurie au cours du tabès dorsal, et à ce propos, M. Sénator fait remarquer que le tabès et le diabète ont un certain nombre de symptômes, qui leur sont communs, tels sont : les douleurs névralgiques, et surtout des douleurs en ceinture, les névralgies du trijumeau, les crampes, le signe de Westphal, signes qui au début ont pu faire prendre le diabète sucré pour du tabès, d'où des cas de pseudo-tabès sur lesquels nous reviendrons un peu plus loin.

Quant à la sclérose en plaques, outre le cas de Weichselbaum, que nous avons, vu son importance, donné tout entier, au cours de la discussion de la Société de Berlin, M. Stricker a pu rappeler deux cas, qu'il avait trouvés dans les auteurs sans en pouvoir citer les noms ; M. Jurgens cite un cas, qui lui est personnel, mais ne donne aucun détail.

#### OBSERVATION XVII

Reumond d'Aix-la-Chapelle. Cité *in Revue de méd.*, 1886, p. 716 (Edwards).  
Cas de tabès dorsal compliqué de diabète sucré.

Malade, âgé de 42 ans, commerçant de l'Allemagne du Nord, d'une constitution débile dans sa jeunesse, mais s'étant fortifié plus tard par la gymnastique. Il eut la syphilis à 30 ans (1872). On reconnut les manifestations secondaires de l'affection (angine, roséole), et on le soumit au traitement mixte. Quelques mois après, ayant eu de nouveaux accidents, il fut soumis de nouveau à un traitement énergique, qui enraya les accidents définitivement.

En 1874, le malade eut une attaque de rhumatisme articulaire aigu avec endocardite, qui dura 6 mois, grâce à plusieurs rechutes. Depuis ce temps, la santé du malade s'était sensiblement améliorée, malgré un peu d'anémie et de nervosisme. Au début de 1882, il eut une fièvre nerveuse avec rhumatisme, qui dura peu.

Le malade menait une vie fort active, voyageait pour son commerce, faisait de longues excursions à pied, patinait, et même se surmena un peu de novembre 1884 à janvier 1885. Vers le 11 janvier, il fut pris d'une paralysie du moteur oculaire commun droit, donnant lieu à de la diplopie, avec un peu de faiblesse des membres du même côté, et les jours suivants, parésie dans la sensibilité dans la sphère du trijumeau et du cubital. Bientôt, il éprouva des fourmillements et de l'engourdissement dans la plante du pied et de la douleur dans la colonne vertébrale.

Ces divers accidents furent regardés comme de nouvelles manifestations de la syphilis, et, de nouveau, il fut remis au traitement mixte ; il eut de la stomatite et de la diarrhée d'origine mercurielle, qui forcèrent d'interrompre à plusieurs reprises le traitement ; cependant la paralysie de l'oculo-moteur s'était fort améliorée, ainsi que la parésie sensitive de la plante des pieds.

Les autres symptômes persistèrent ; d'autres s'ajoutèrent ; myosis bilatéral, anesthésie de la face et des mains, puis au commencement d'avril, anesthésie cutanée de la poitrine et de l'épigastre, alternant avec des zones d'hypéresthésie dans ces mêmes régions, accidents qui provoquent le plus d'inquiétude du malade. Divers traitements à base d'hydrargyre et d'iode furent employés sans succès ; c'est vers le 11 juin, qu'on constata pour la première fois la glycosurie qu'on n'avait jamais entrevue dans les recherches précédentes.

La quantité du sucre est, en moyenne, de 6 pour 100, oscillant entre 4 et 8 pour 100, mais existant d'une façon permanente, depuis son apparition. Quelques jours après paralysie du moteur oculaire externe droit.

Tous ces phénomènes, même la glycosurie, étaient attribués par le médecin traitant à la syphilis ; ainsi le malade fut envoyé en juillet à Aix-la-Chapelle pour y suivre le traitement hydrothérapique.

11 juillet 1885. — Le malade, pâle, présente la plupart des signes pathognomoniques du tabès, sauf l'ataxie (période préataxique de Fournier), peu de douleurs fulgurantes. Absence du réflexe rotulien et du phénomène du pied. Grande fatigue des membres inférieurs ; léger signe de Romberg, avec conservation de la force musculaire.

Sensation de ceinture très intense au niveau du thorax ; le malade dit lui-même qu'il sent une cuirasse.

L'électricité provoque une douleur très intense au niveau des derniers espaces intercostaux, qui sont douloureux même spontanément.

Sensations de picotement, d'engourdissement à la plante des pieds, aux reins, aux cuisses. Le sens musculaire est perdu en partie dans les membres inférieurs, etc., en ce point, les cercles de sensation tactile sont plus considérables que normalement.

Les fonctions vésicale et rectale conservées. Un peu de polyurie. L'urine est claire, d'une couleur assez jaune.

Les fonctions sexuelles sont normales, quoique l'état de dépression normale du malade ne lui permette pas de s'y livrer en toute sécurité.

La peau est sèche. La soif peu intense. Pouls 100. La muqueuse de la bouche et des gencives est pâle. Les organes splanchniques sont sains.

L'anesthésie du trijumeau envahit aussi la muqueuse buccale. Le goût et l'odorat un peu obtus.

Le moteur oculaire commun droit et le moteur oculaire externe sont paralysés. Diplopie dans les zones extrêmes du champ visuel. Myosis. Résection lente à la lumière; aucune lésion du nerf optique.

Intelligence saine, hypochondrie. Au moment de l'apparition du sucre, l'urine, examinée par le D<sup>r</sup> Wing, donna les résultats chimiques suivants.

Réaction acide légère, poids spécifique 1019 à 18° c., sucre 0,987 p. 100. Les résultats furent retrouvés sensiblement identiques aux autres examens ultérieurs.

Bains et frictions avec interruptions, puis électrisation faradique. Diète appropriée à la glycosurie.

À part une légère stomatite, le traitement fut bien supporté, n'amena pas de changement dans les phénomènes tabétiques, ni dans la quantité du sucre.

En décembre 1885, il revint faire une autre cure, l'état avait peu changé, sauf en ce qui concerne le moteur oculaire externe.

Au contraire, l'anesthésie du trijumeau et des douleurs dorsales ont augmenté d'intensité.

Les réflexes restent abolis. La paralysie du moteur oculaire commun et du cubital persiste. Le sucre existe toujours en quantité notable dans l'urine, le malade s'affaiblit, est très mélancolique et néglige ses affaires.

#### OBSERVATION XVIII

Leudet. *Gazette hebdomadaire*, 1837, p. 187.

Femme, 39 ans, atteinte au sixième mois de la gestation d'accidents de paraplégie avec convulsions. Disparition graduelle des accidents, persistance d'étourdissements; six ans après, hémorrhagies multiples, puis

accidents dyspeptiques, et enfin diabète sucré. Variole intercurrente. Mort (Charité, service de M. Roger, 1852).

#### OBSERVATION XIX

{Henrot. *Société méd. de Reims*, 1874, n. 13, page 118) (cité in thèse Bou-tard, 1890).

*Diabète, tumeur sur le trajet du pneumogastrique.*

R... Joseph, vannier, 37 ans, entre à l'hôpital le 29 novembre 1873, après avoir fait lui-même le diagnostic de sa maladie, en goûtant ses urines et leur trouvant une saveur sucrée. On ne voit rien à noter comme antécédents. Le malade a fait 14 ans de service militaire en France; il n'a jamais été de constitution grasse, loin de là; il n'est ni goutteux, ni atteint de fièvre intermittente invétérée, ni syphilitique.

Voici comment il rencontre la façon dont s'est développée sa maladie.

En avril 1872, sans éprouver aucune douleur, il se sent un appétit et une altération insolites, qui l'obligent à augmenter la quantité de nourriture, cette polyphagie et cette polydipsie s'accroissent rapidement une polyurie proportionnelle s'établit. Les urines sont peu colorées, moussent beaucoup et ont un goût sucré.

La situation va toujours s'aggravant; au mois d'avril 1873, il estime qu'il mange chaque jour 4 livres de pain, et boit 18 litres de tisane; cependant il maigrit et se voit obligé de quitter son travail par manque de force.

Les légumes sont difficilement digérés et amènent des pesanteurs d'estomac; l'eau pure aussi lui est contraire. Il change alors son alimentation et se nourrit exclusivement de pain et de viande rôtie; comme boisson de la tisane de chiendent.

Sous l'influence de ce nouveau régime, les urines deviennent moins abondantes, l'état général s'améliore un peu et, au moment où il entre à l'Hôtel-Dieu, la quantité d'urine secrétée n'est plus que de 9 litres par jour. Il est d'ailleurs assez maigre; depuis trois mois il tousse et crache beaucoup, surtout le matin; il transpire quelquefois la nuit et à des heures variables, mais coïncidant le plus souvent avec un impérieux besoin de manger et de boire. Ce besoin satisfait, les sueurs disparaissent.

On perçoit à l'auscultation de la poitrine les signes stéthoscopiques de la bronchite simple; il n'y a rien au cœur. La langue est nette, les digestions régulières excepté pour les légumes. Le foie ne paraît pas hypertrophié et le malade n'a jamais eu la jaunisse, mais il ressent une douleur sourde dans l'hypochondre droit, douleur qu'augmente la pression continue et qui se manifeste depuis le mois d'avril 1873. A la même époque, se

sont montrées les douleurs localisées à la région lombaire, ayant leur maximum d'intensité au niveau des reins. Vers la fin de novembre, les urines sont pâles, légèrement acides, pesant 1038. L'analyse des urines, qui a été faite par M. Grandval, nous a montré qu'il y avait 710 grammes de sucre sur 11 litres  $\frac{3}{4}$ , alors que le malade urinait 16 litres en 24 heures. Cela fait 950 grammes de sucre en 24 heures.

Le 13 décembre. — Le malade pèse 52 kilogrammes  $\frac{1}{2}$  et urine 15 litres en 24 heures.

Il est soumis au régime suivant : pain de gluten, viande rôtie, vin de Bordeaux.

Le 8 janvier. — Il pèse 54 kilogrammes et urine 9 litres  $\frac{1}{2}$ .

Le 13 février. — Il pèse 53 kilogrammes et urine 10 litres  $\frac{1}{2}$ .

Longtemps avant son entrée, le malade était sourd de l'oreille droite, par laquelle on constatait un léger écoulement.

Vers la fin de février, de la rougeur se montre à la région mastoïdienne ; un écoulement purulent se produit, dure environ deux semaines et cesse presque complètement.

Le 9 avril. — Nouvelle inflammation de la même région, mais plus intense et envahissant rapidement tout le côté droit de la tête. L'appétit diminue, l'écoulement purulent reparait plus abondant que jamais.

Le 12. — Dans l'après-midi, le malade perd connaissance, reste dans une espèce de coma et meurt le lendemain vers midi.

*Autopsie.* — On trouve au niveau de la tête et du cou, trois collections purulentes, ne communiquant pas entre elles. L'une se présente sous la forme d'un abcès profond, de la grosseur d'un œuf de pigeon, siégeant au-dessous de l'apophyse mastoïde, à peu près vers le milieu du muscle sterno-mastoïdien, et au niveau de son bord postérieur. Il contient un pus jaune verdâtre, épais et bien lié. Une autre, formée d'un pus sanieux, roussâtre, a décollé la moitié postérieure de l'épiderme, qui recouvre le pariétal droit. Enfin, la dernière occupe toute la cavité de l'oreille moyenne, y compris les cellules mastoïdiennes. Le pus en est séro-sanguinolent, couleur lie de vin.

La paroi externe des cellules mastoïdiennes est considérablement amincie et se laisse facilement perforer par la pointe du scalpel ; la paroi interne est complètement perforée, et le pus se trouve en contact avec la dure-mère, sur une surface de la largeur d'une lentille, mais il n'y a pas de plus grand décollement, ni autre altération de cette enveloppe, et conséquemment pas de fusion du pus dans la boîte crânienne, ce qu'on aurait pu croire d'abord à cause du mode et de la rapidité de la mort.

Dans les poumons, on remarque seulement à la surface des petites taches circulaires, de quelques millimètres de diamètre, ayant une coloration jaune brônâtre et, dans le parenchyme, de petits foyers congestifs

du volume d'un pois et assez semblables à des foyers récents d'infarctus. On trouve un sang noir et poisseux dans les veines pulmonaires.

Le cœur est d'un volume normal et n'offre aucune lésion de structure. Le ventricule droit contient un caillot fibrineux assez considérable.

Le tube digestif est hypertrophié dans son ensemble, mais principalement l'estomac et le duodénum.

Le calibre de la veine-porte et celui des veines mésentériques est presque doublé ; on ne voit rien d'anormal dans la rate et dans le pancréas. L'épiploon est très grasseux ; le foie hypertrophié, d'un aspect marbré à la coupe. Le microscope ne dénote aucune altération de son parenchyme. Le rein gauche offre un certain degré d'hypertrophie. L'atmosphère cellulaire qui l'entoure renferme une notable quantité de graisse. A la coupe il paraît un peu congestionné ; le rein droit, lui, ne paraît pas augmenté de volume ; sa substance corticale est altérée. Dans la vessie, muqueuse exangue, avec tuniques musculaires hypertrophiées et zone congestive autour du col.

Le cerveau offre une consistance remarquable et est augmenté de volume. Le bulbe et le plancher du quatrième ventricule ne présentent aucune altération.

La moelle est aussi saine dans toute sa longueur, on remarque seulement vers la partie inférieure de petites plaques d'un blanc grisâtre, qu'on peut comparer, pour l'aspect, l'épaisseur et la consistance, à un pain enchané. Ces plaques de grandeur variable, quelques-unes pouvant offrir une surface d'un centimètre carré, sont adhérentes à l'arachnoïde rachidienne.

La substance qui le compose, vue au microscope, revêt sensiblement la forme cristalline, mais la lésion principale est une tumeur située sur le trajet du pneumogastrique droit, à peu près au niveau du tube du poumon.

Cette tumeur a la grosseur d'une aveline, sa surface est bosselée, tomenteuse. Elle est constituée par une coque très dure, renfermant des granulations de consistance pierreuse, avec un peu de matière caséuse. Le tronc principal du nerf paraît se perdre complètement dans la tumeur à sa surface. A sa sortie, il est moins volumineux qu'à son entrée ; il reprend son volume normal quelques centimètres plus bas.

A l'appui de cette observation M. Henrot donne une figure qui représente le siège de la tumeur, son volume et le degré d'atrophie du pneumogastrique.

OBSERVATION XX

Poniklo. *The Lancet*, 1878.

Lésions microscopiques du sympathique dans le diabète.

Durant l'année dernière, j'ai eu l'occasion de faire cinq autopsies dans des cas de mort par diabète dans la clinique médicale de Cracow. Dans la pensée que malgré les observations précises de quelques auteurs, tels que Dunern, Percy, Lubrinoff et de Giovanni, le sujet n'avait pas encore été l'objet d'investigations minutieuses, j'entrepris de contrôler et d'établir définitivement les lésions des ganglions nerveux du sympathique dans le diabète sucré. Pour ce faire, j'enlevai dans chaque cas le système sympathique et après un durcissement préalable dans le liquide de Müller, en faisais un examen minutieux au microscope, dont voici les résultats :

1° Dans tous les cas, j'ai observé l'augmentation du tissu conjonctif dans les ganglions et spécialement dans les ganglions cervicaux supérieur et inférieur.

Cette modification consiste en partie dans l'hypertrophie du tissu conjonctif normal des ganglions sympathiques, en partie dans le développement du tissu conjonctif nouveau entre les éléments nerveux. Cette modification se montre bien par les coupes transversales des ganglions. Dans quelques coupes l'augmentation du tissu conjonctif était si grande que c'est avec énorme difficulté que l'on pouvait mettre en évidence des restes rudimentaires d'éléments nerveux. Les capsules des cellules nerveuses m'ont paru épaissies ; çà et là, on rencontre des groupes de cellules, tantôt rondes, tantôt fusiformes ou allongées, interposées entre les fibres du tissu conjonctif. Cette infiltration cellulaire était d'ailleurs plus marquée le long des vaisseaux sanguins.

2° Dans un cas, j'ai trouvé une dilatation anormale des vaisseaux sanguins dans les ganglions solaires. Les vaisseaux étaient tortueux et distendus par des corpuscules. Dans quelques préparations microscopiques, le vaisseau distendu occupait souvent la moitié du champ du microscope. Il existait également des accumulations irrégulières de corpuscules entre les éléments nerveux résultant de petites hémorragies.

3° Les modifications les plus intéressantes étaient, certes, celles qu'offraient les éléments nerveux eux-mêmes.

Les cellules nerveuses, dont la capsule était épaissie, comme il a été dit plus haut, semblaient de dimensions moindres qu'à l'état normal ; leur protoplasma était plus homogène, surtout dans les parties des ganglions où prédominait l'infiltration cellulaire. Dans un cas (concernant un jeune

sujet), il existait un développement énorme de granulations pigmentaires, jaune foncé ou brun dans les cellules nerveuses. Quant aux fibres nerveuses nous devons dire que normalement on rencontre dans les ganglions du sympathique, en outre des faisceaux de fibres de Remark amyélitiques, une assez grande quantité de fibres blanches à myéline, occupant les faisceaux séparés des gâines conjonctives propres, les fibres sans myéline, ou bien parsemées parmi les fibres sans myéline.

Dans les cas de glycosurie, je n'ai jamais pu retrouver les faisceaux des fibres à myéline, mais çà et là j'ai pu voir isolées et extrêmement atrophiées parmi ces fibres grises, quelques fibres blanches encore conservées et bien visibles dans les préparations. Les faisceaux des fibres grises étaient eux-mêmes amoindries et constituées de fibres atrophiées, mêlées quelquefois de cellules d'infiltration.

Les modifications du tissu conjonctif décrites plus haut rendent compte parfaitement de l'atrophie des fibres et des cellules nerveuses. C'est là un effet fréquemment observé dans le système nerveux (p. ex. dans le cerveau et les cordons médullaires). Il reste encore à démontrer par des nouvelles recherches, si cette atrophie des fibres nerveuses ne s'étend pas, en montant vers le centre : les modifications décrites, je les ai rencontrées à des degrés divers dans les cinq cas examinés. Tous présentaient une dégénérescence avancée des ganglions du cordon cervical du sympathique.

Les résultats de cet examen du système sympathique, quoique basés sur un petit nombre de cas, sont en parfait accord avec l'expérimentation physiologique de Cyon et Aladoff, qui ont démontré que l'excision des ganglions cervicaux sympathiques est immédiatement suivie de glycosurie.

Une dégénérescence aussi étendue que celle que nous avons décrite est très équivalente à l'excision.

(Traduction due à mon cher cousin Sam. Lévy. Externe des hôpitaux).

#### OBSERVATION XXI

(Giovanni, *Annali universali de medicina*, 1867, page 97).

Garçon d'une vingtaine d'années, cultivateur, bien développé du corps, mais moins d'intelligence. Un jour se trouvant seul dans le champ, à son propre travail, a été pris (on ne sait comment) d'une grande frayeur. Il paraît qu'il s'agissait d'une émotion si profonde, que le malade depuis ce moment présente des changements très notables partout ; mais le fait capital était la grande quantité d'urine qu'il rendait la nuit. Alors, il rentre à l'hôpital, où on fait le diagnostic de diabète sucré.

L'évolution extrêmement rapide de la maladie n'a pas permis aux médecins de constater l'efficacité de quelques moyens, qui ne manquent jamais de modifier au moins quelques-uns de ses phénomènes. Le malade est mort au bout de peu de temps.

*Autopsie.* — Pas de lésions au cervelet et à la moelle épinière. Le cordon sympathique, les deux vagues et le plexus hépatique avaient subi une riche infiltration sympathique. La même lésion existait aux grands et aux petits splanchniques et aux ganglions.

#### OBSERVATION XXII (personnelle).

Avec lésion des ganglions du plexus solaire (1).

Le nommé Beaud... Ferdinand, cuiseur de pains à cacheter, entre le 13 juillet 1891, dans le service de notre maître M. Lancereaux, à l'Hôtel-Dieu, salle St-Denis, lit n° 35.

Les *antécédents héréditaires* de B... sont des plus remarquables au point de vue névropathique. Il a toute une parenté d'aliénés.

Son père, extrêmement nerveux, emporté, grand buveur, devenu aveugle à la suite d'ophtalmie traumatique suivie d'ophtalmie sympathique, se suicide à 71 ans. Sa mère, faible d'esprit, rhumatisante, est morte d'hydropisie à 68 ans. Trois frères : l'aîné meurt accidentellement à 32 ans ; le deuxième fuit la maison paternelle à 15 ans, le cadet devient fou et meurt dans un asile d'aliénés. Deux sœurs ; l'une devient folle à 29 ans (à la suite d'une fièvre typhoïde) ; l'autre est très intelligente. Enfin, une cousine du côté maternel, à la suite d'une grande joie (gain d'un lot) est aussi frappée par la folie.

*Antécédents personnels.* — Les antécédents personnels de B.... n'offrent pas moins d'intérêt. Etant jeune, il a de l'incontinence nocturne d'urine, de la polyurie. Son intelligence est et a toujours été peu développée et ce n'est que difficilement qu'il a appris à lire. Marié, il a trois enfants, tous bien portants. Aucune maladie dans l'enfance, ni épistaxis, ni migraines. A 27 et 29 ans, bronchite de quelque jours de durée. A 31 ans, fluxion de poitrine qui évolue en 10 jours. A la suite de cette affection thoracique, il aurait eu, pendant plusieurs mois, des poussées furoncleuses sur toutes les parties du corps.

*Début de la maladie.* — Il est impossible de déterminer avec précision

1. L'observation clinique a été recueillie par nous dans le service de notre maître M. Lancereaux.

le début du diabète : le malade se rappelle seulement qu'il y a 5 ans, pendant l'été de 1887, étant employé à la moisson des blés, il se fatiguait très rapidement et qu'il était, à chaque instant, obligé de boire et d'uriner. Il est très affirmatif à cet égard.

En novembre 1887, il est pris d'une fluxion de poitrine pendant la convalescence de laquelle s'accusent les phénomènes diabétiques antérieurs. Son appétit a subitement augmenté et sa soif devenue inextinguible. Ces signes : polydipsie, polyphagie, et polyurie, sans cesse en progression, s'accompagnent d'amaigrissement et de perte des forces ; le malade, en février 1888, va consulter un médecin qui, ainsi que l'atteste l'analyse *de ses urines* qu'il a conservée, constate 85 grammes de sucre par litre et 15 litres pendant les 24 heures.

Le début de ce diabète fut encore marqué par des débâcles diarrhéiques fréquentes suivies et précédées de périodes de constipation. Les gaz très abondants et les matières fécales avaient, comme aujourd'hui encore, une grande fétidité.

En janvier 1888, douleurs à caractère fulgurant, localisées dans les reins et dans le dos. Fourmillements et picotements, sensations de froid et de chaud aux extrémités. Il s'affaiblit tellement qu'au bout de trois à quatre mois, il ne marche plus qu'avec des béquilles ; bientôt, il ne peut plus marcher du tout et s'alite.

Le 4 décembre 1889, il entre à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Charcot, où l'on fit les constatations suivantes :

Réflexe pupillaire absolument normal pour la lumière et l'accommodation. La vue a beaucoup baissé depuis le début de son diabète. Pas trace de cataracte ni d'un côté ni de l'autre. Diplopie par instants non absolument complète se produisant seulement quelquefois par jour, pendant une quinzaine de jours, pour les objets rapprochés. Sensibilité normale (tact, température, électricité). Faiblesse générale extrêmement prononcée.

Amaigrissement considérable portant surtout sur la graisse sous-cutanée. Les muscles sont encore à peu près conservés quoique bien petits. Absence complète de réflexe rotulien et signe de Romberg très net. Aucun trouble rectal ou anal.

Démarche hésitante, mal assurée, cependant pas réellement titubante. Quand le malade se lève de son siège, il a une certaine difficulté à se mettre en équilibre sur ses deux pieds. Quand il marche, ses mouvements ne sont pas incoordonnés du tout, mais il marche à la manière d'un *paralytique alcoolique* ou d'un sujet atteint de béribéri, de paraplégie arsenicale, frappant nettement surtout du pied droit. Lorsqu'on le fait marcher avec ses souliers, on s'aperçoit que le pied frappe le sol en deux fois, le talon d'abord et l'avant-pied ensuite.

En effet, il existe une véritable paralysie des extenseurs du pied, principalement à droite. Le malade étant assis et les jambes élevées, si on veut lui faire redresser la pointe du pied, il ne peut le faire et le pied est véritablement tombant. On ne constate cependant aucune atrophie musculaire bien nette aux membres inférieurs. Il y a amaigrissement très notable de toutes les masses musculaires, mais surtout du tissu cellulaire sous-cutané.

La force de la cuisse est à peu près conservée ; celle des membres supérieurs est très diminuée.

|                     |     |
|---------------------|-----|
| D. Main droite..... | 13. |
| » gauche.....       | 11. |

Examen électrique des muscles des membres inférieurs pratiqué par M. le Dr Vigouroux, le 7 décembre 1889. A droite réaction complète de dégénérescence dans le jambier antérieur et l'extenseur des orteils, simple diminution d'excitabilité des autres muscles de la jambe et de la cuisse. A gauche, réaction partielle de dégénérescence du jambier antérieur. Pas de troubles cérébraux. Surdité due à une otite double supprimée avec perforation des tympons. La glycose excrétée a atteint dans les premiers mois de son séjour à la Salpêtrière, 1 kil. 035, 1,000, 800 grammes avec 7 à 12 litres d'urine.

Sous l'influence du régime antidiabétique (car l'antipyrine administrée à l'intérieur, le bromure de potassium, continu s assez de temps pour pouvoir juger de leurs effets, n'ont amené aucune modification favorable de la polyurie, la glycosurie, l'azoturie, non plus que dans la dénutrition intense et rapide qui était la conséquence de ces phénomènes morbides), le teint redevint fleuri et moins terreux ; il engraisa d'une façon assez notable et son poids augmenta de près de 5 kilogrammes. La glycosurie de 1885 grammes tombe à 343 grammes, la polyurie de 12 à 7 litres et l'azoturie de 180 grammes à 80 grammes.

La paraplégie, sous l'influence de ce régime et du traitement électrique s'améliore, il y avait toutefois encore, à la sortie du malade (12 juillet 1890) du steppage. La réaction de dégénérescence n'existe plus ; il y avait seulement diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles antéro-externes des jambes, mais il n'y a plus d'inversion de la formule normale. Le signe de Romberg n'existe plus, mais il persiste des sensations dysesth siques subjectives, c'est-à-dire aux pieds et au haut des jambes, une sensation de brûlure qui lui fait sortir les jambes du lit, sans température augmentée, et il sent ses pieds découverts se refroidir.

Le 27 juillet 1890. Entre chez M. Audhoui, salle Rayet, à l'hôpital de la Pitié et y reste jusqu'au mois d'octobre de la même année. Là, nous avons pu, gr ce à l'obligeance de M. Bergé, suivre le malade. La

paraplégie persiste; la glycosurie (900 à 1,100 gr.), l'azoturie (90 à 190) et la polyurie (9 à 14 litres) sont revenus à leur taux du début. L'appétit est excessif et le malade est forcé de se lever trois ou quatre fois la nuit pour manger. Il passe toute la journée à dévorer de la viande et du pain de gluten. En février 1891, il fait un court séjour dans le service de M. le professeur Jaccoud. En avril 1891, il remarque pour la première fois que sa vue s'affaiblit. Le 13 juillet suivant, il entre dans le service de M. le professeur Panas, où l'on constate la cataracte double. Le 16 du même mois il est envoyé chez notre maître M. Lancereaux.

*Etat actuel.* — B... est un homme petit (taille 1<sup>m</sup>, 58), à faciès ridé, vieillot. La tête est petite, déformée, aplatie de chaque côté, en avant et en arrière; le front est bas, la mâchoire inférieure est proéminente. Les oreilles, longues, non ourlées sont détachées et présentent non seulement un tubercule de Darwin très accusé, mais une adhérence de tout le lobe. Les pieds sont plats. Le système pileux très peu accusé. La peau, trop large est sèche, rugueuse. La nuit, elle est le siège de picotements, de sensations de brûlure tellement intenses qu'il est obligé de coucher nu. L'intelligence est amoindrie; la mémoire est pénible. Facultés génésiques abolies depuis le début de la maladie. Démarche difficile, mais ne steppe plus. Il ne peut rester que quelques minutes debout; s'il prolonge cette dernière position, il fléchit et manque de tomber. Réflexes patellaires abolis. Signe de Romberg. Réaction électrique faradique nulle au niveau des muscles antéro-externes des jambes et de la partie antérieure de la cuisse.

Polyphagie. Débâcles diarrhéiques et coliques venteuses horriblement fétides (on a été obligé de l'isoler).

Poids: 51 kilogrammes. Urines, 14 litres. Sucre, 900 grammes. Urée, 197 grammes. Pas d'albumine.

Cœur normal. Artères temporales et radiales dures. Tuberculose pulmonaire au début. Respiration rude au sommet pulmonaire gauche et en arrière. Cataracte double complète.

Régime carné. Pain de gluten.

Jusqu'en octobre 1891, on a fait régulièrement tous les 8 jours l'analyse des urines. Les quantités n'ont pas varié et ont oscillé entre 12 et 15 litres par 24 heures. La glycose éliminée n'a jamais été inférieure à 900 (1,225 à 639 gr.), l'urée a 90 grammes (88 à 192). Jamais il n'y a eu d'albumine.

Le 14 octobre, le malade est soumis au traitement par l'antipyrine et on obtient les résultats suivants:

| Dates.   |    | Antipyrine.                         | Quantité d'urines. |     | Sucre par<br>vingt-quatre<br>heures. | Urée par<br>vingt-quatre<br>heures. |
|----------|----|-------------------------------------|--------------------|-----|--------------------------------------|-------------------------------------|
|          |    |                                     | lit.               | gr. | gr.                                  | gr.                                 |
| Octobre  | 14 | Régime ordi-<br>naire.              | 12                 | 300 | 1196                                 | 180                                 |
| —        | 15 | 6 gr.                               | 11                 | 500 | 1065                                 | 172                                 |
| —        | 16 | 6                                   | 9                  | 250 | 1035                                 | 180                                 |
| —        | 17 | 7                                   | 8                  | 200 | 900                                  | 140                                 |
| —        | 18 | 8                                   | 10                 | 400 | 725                                  | 108                                 |
| —        | 19 | 10                                  | 13                 | 500 | 959                                  | 135                                 |
| —        | 20 | 10                                  | 7                  | 320 | 715                                  | 118                                 |
| —        | 21 | 10                                  | 8                  | 200 | 695                                  | 108                                 |
| —        | 22 | 14                                  | 7                  | 900 | 680                                  | 92                                  |
| —        | 23 | 16                                  | 7                  | 150 | 575                                  | 74                                  |
| —        | 24 | 18                                  | 6                  | 900 | 512                                  | 49                                  |
| —        | 25 | 20                                  | 7                  | »   | 523                                  | 85                                  |
| —        | 26 | 22                                  | 5                  | »   | 490                                  | 71                                  |
| —        | 27 | 22                                  | 5                  | 250 | 425                                  | 97                                  |
| —        | 28 | 22                                  | 4                  | 750 | 437                                  | 34                                  |
| —        | 29 | 22                                  | 4                  | 500 | 457                                  | 56                                  |
| —        | 30 | 22                                  | 4                  | 250 | 325                                  | 40                                  |
| —        | 31 | 22                                  | 4                  | 250 | 310                                  | 29                                  |
| Novembre | 1  | 22                                  | 5                  | 500 | 270                                  | 38                                  |
| —        | 2  | 22                                  | 5                  | 250 | 210                                  | 32                                  |
| —        | 3  | 22                                  | 3                  | 900 | 278                                  | 43                                  |
| —        | 4  | 22                                  | 4                  | 100 | 325                                  | 23                                  |
| —        | 5  | 22                                  | 4                  | 500 | 222                                  | 27                                  |
| —        | 6  | 22                                  | 3                  | 500 | 378                                  | 24                                  |
| —        | 7  | 22                                  | 3                  | 100 | 265                                  | 31                                  |
| —        | 8  | 22                                  | 3                  | 750 | 297                                  | 32                                  |
| —        | 9  | 22                                  | 3                  | 900 | 275                                  | 37                                  |
| —        | 10 | 22                                  | 4                  | 500 | 279                                  | 45                                  |
| —        | 11 | 22                                  | 4                  | 150 | 235                                  | 31                                  |
| —        | 12 | 22                                  | 4                  | 500 | 340                                  | 28                                  |
|          |    | On cesse tout<br>traitement         |                    |     |                                      |                                     |
| —        | 13 | »                                   | 6                  | 400 | 475                                  | 39                                  |
| —        | 14 | »                                   | 8                  | 100 | 720                                  | 53                                  |
| —        | 15 | »                                   | 9                  | 500 | 843                                  | 59                                  |
| —        | 16 | »                                   | 11                 | 250 | 712                                  | 41                                  |
| —        | 17 | Malade très fai-<br>ble, mange peu. | 12                 | »   | 975                                  | 53                                  |

Ainsi, six jours après la cessation de l'administration de l'antipyrine, les phénomènes du diabète étaient redevenus aussi intenses que par le passé. Le malade avait totalement perdu l'appétit, était sans force et obligé de garder le lit toute la journée. Aussitôt levé, il fléchit sur ses jambes, a des lipothymies, des syncopes.

19 novembre 1891. — Poids : 48 k. 500. Pas d'œdème des extrémités. Signes de tuberculose cavitaire aux deux sommets. Douleurs extrêmement vives dans les extrémités supérieures et inférieures, douleurs surtout accusées la nuit et qui lui arrachent des cris plaintifs. Fétidité horrible des gaz et des garde-robes. La température oscille autour de 37° le matin, pour monter le soir à 39° et 40°.

Urines, 9 lit. 500. Glycose, 759. Urée, 147 grammes.

Dans le mois de décembre, aucun fait saillant. Le malade se lève quelques heures, dans un fauteuil. Il ne peut plus se tenir que quelques instants dans la station debout.

La tuberculose pulmonaire fait des progrès incessants. Bacilles dans l'expectoration purulente qui est très abondante.

Les urines ont diminué de quantité. Elles ne dépassent plus 5 litres pour les vingt-quatre heures; les chiffres de glycosé varient entre 305 et 210 grammes, ceux de l'urée entre 27 et 41 grammes. Pas trace d'albumine, ni odeur de chloroforme.

Janvier 1892. Poids : 47 k. 300. La voix est éteinte. Le malade ne se lève plus et ne répond plus aux questions qu'on lui pose. On lui fait prendre un peu de potage et deux à trois litres de tisane. Les urines (2 litres à 3 litres), la glycosé (216 à 390 grammes), l'urée (14 à 20 grammes) sont sans cesse en voie de décroissance. OEdème des extrémités. La nuit, gémissements continuels. Marasme le plus absolu. Râles humides dans les deux poumons. Expectoration purulente.

Le 17 février. — Douleur dans le creux parotidien gauche. Saillie légère et douloureuse derrière la branche montante du maxillaire inférieur. Pas de rougeur à la peau; pas d'adénopathie sous-maxillaire. Le malade extrêmement faible est sans cesse dans le décubitus dorsal. Ne mange plus. Boit fréquemment. Température : 30°, 8 matin, 40°, 1 soir.

*Urines.* — 2 litres; sucre, 128 grammes; urée, 14 gr. 50. Pas d'albumine.

Le 18. — Le gonflement parotidien est très accusé. OEdème de la peau sous-jacente et rougeur intense s'étendant jusqu'au cuir chevelu.

Le 19. — Prostration extrême. Ne répond plus aux questions. Urines, 2 à 3 litres; glycosé, 195 grammes. Urée, 24 gr. 20. Température, matin, 38°, 7, soir, 40°, 5.

Le 20. — État comateux, mort dans la nuit.

*Autopsie.* — Pratiquée 32 heures après la mort. Une incision faite dans le creux parotidien gauche permet d'entraîner la glande qui est formée de petits abcès purulents. La pression fait sourdre un liquide lactescent par l'orifice du canal de Sténon dans la cavité buccale.

Le pus examiné sur lamelles (Gram) et mis en culture, n'a donné que des streptocoques; les inoculations pratiquées soit avec le liquide venant de la glande, soit avec les bouillons de culture ont toutes été négatives (souris, cobayes, lapins). Nous n'avons même pu obtenir de lésion locale. Les coupes de la glande parotide ont permis de reconnaître une parotidite suppurée canaliculaire.

*Cavité crânienne.* — Les os ont leur épaisseur normale, mais leur friabilité est extrême. Les méninges ne sont pas épaissies. Le cerveau, la protubérance, le bulbe ne présentent aucune altération appréciable. Les artè-

res sont souples, non athéromateuses. La pie-mère, ainsi que ses prolongements dans les troisième et quatrième vertèbres, semble normale.

Cataracte double. Aucune autre altération appréciable dans les yeux.

*Cavité thoracique.* — Symphyse pleurale totale, double. On n'arrache les poumons qu'avec la plus grande difficulté. Granulations tuberculeuses sur les muqueuses laryngée, trachéale et bronchique ; pas d'ulcérations. Cavernes tuberculeuses multiples de la grosseur d'une aveline ou d'une mandarine aux deux sommets. Gros tubercules et granulations miliaires dans le reste des poumons. Pas de pneumonie ni de dilatation bronchique. Ganglions du hile pulmonaire volumineux, tuberculeux.

Il n'existe aucune cause de compression sur le trajet des pneumogastriques. Le péricarde ne renferme qu'un peu de liquide citrin. Le cœur est petit, flasque ; les parois ont leur épaisseur normale. Artères coronaires et appareils valvulaires droit et gauches non altérés. L'aorte n'est ni dilatée ni atrophiée. Quelques rares plaques athéromateuses, non calcifiées.

*Cavité abdominale.* — Pas de liquide dans l'abdomen.

*Foie.* — Extrêmement volumineux (2 kil. 700 gr.). L'hypertrophie porte sur la totalité de l'organe.

La surface est lisse, la capsule non épaissie est violacée. Le parenchyme est ferme, mais non scléreux. Sur les coupes tous les vaisseaux du foie apparaissent énormes, dilatés, remplis d'un sang noirâtre qui inonde les surfaces mises à nu.

Les lobules ont une teinte rouge brun. Pas de dégénérescence graisseuse ou amyloïde ; pas de tubercules.

La vésicule biliaire est distendue par une bile jaune d'or, très fluide, que la pression fait sourdre avec la plus grande facilité dans le duodénum. Pas de calculs.

Les parois de l'estomac, très distendues, ne sont pas épaissies. Pas d'ulcérations ; pas d'ecchymoses. L'intestin grêle et le gros intestin paraissent normaux.

*Rate.* — Volumineuse, gorgée de sang (495 gr.), extrêmement friable.

*Pancréas.* — Consistance normale, ferme. Les lobules de la glande sont extrêmement bien dessinés. Une sonde introduite par l'ampoule de Vater dans le canal de Wirsung permet de reconnaître qu'il n'y a ni rétrécissement, ni oblitération de ce canal dans tout son parcours. En résumé, glande normale, non sclérosée, caractères qui sont venus pleinement confirmer l'examen histologique. Les ganglions solaires, par contre, présentent une hypertrophie accusée et sont à des ganglions normaux dans le rapport de 4 à 1.

Le ganglion semi-lunaire gauche mesure : Diamètre transversal, 2 cent. 80 ; diamètre vertical externe, 3 cent. 50 ; diamètre vertical interne, 4 centimètres.

L'épaisseur du ganglion est de 7 millimètres. Le ganglion est plexiforme, dur, fibreux.

Le ganglion droit, réniforme, épais, mesure : Diamètre transversal, 1 cent. 9 millimètres; diamètre vertical, 3 cent. 8 millimètres. Épaisseur, 6 millimètres.

Les deux ganglions sont réunis l'un à l'autre sous le tronc cœliaque par des anastomoses nerveuses très épaisses qui forment là comme un nouveau ganglion.

*Reins.* — Volumineux (droit 190 gr., gauche 195 gr.), fermes. La capsule se détache facilement sans entraîner de débris de parenchyme. La substance corticale a une épaisseur considérable; les glomérules sont très appréciables.

La substance pyramidale est violacée. Pas de dégénérescence amyloïde. Vessie, prostate, uretères et bassinets normaux. Testicules atrophiés, non tuberculeux.

Artères fémorales, humérales et radiales légèrement sclérosées et parsemées de quelques plaques athéromateuses.

### OBSERVATION XXIII

Thirolaix, th. 1892, Paris. Obs. III.

Diabète maigre. Début brusque. Emotion vive. Pas d'altération pancréatique. Hypertrophie des ganglions solaires.

M... Adrien, 28 ans, gardien à la Roquette, entre le 17 mai 1890, salle Saint-Thomas, n. 10, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Dr Labbé.

*Antécédents héréditaires.* — Père robuste, sans être obèse, n'ayant aucun signe d'herpétisme, mort de la variole à 34 ans. Mère grosse, pesait, au dire du malade, de 160 à 170 livres. Jamais malade jusqu'à l'âge de 44 ans. A cette époque elle commence à être oppressée, à avoir les jambes enflées. Entre à l'hôpital, à diverses reprises, pour ces accidents. Morte subitement en voiture à l'âge de 49 ans. Un frère mort noyé à 28 ans. Deux sœurs bien portantes, n'ayant présenté ni migraine, ni rhumatisme, ni obésité.

*Antécédents personnels.* — Aucune manifestation herpétique. Pas d'excès alcooliques. A toujours été fort, vigoureux. Fièvre typhoïde à 18 ans.

Engagé comme soldat, part en Tunisie. Au bout de six mois, a une première attaque de fièvre intermittente, revenant tous les jours avec les symptômes habituels: frisson violent, chaleur, sueurs; les accès disparu-

rent après quelques jours de traitement, mais revinrent depuis une quinzaine de fois environ.

En juin 1882. — Atteinte de dyssentérie (selles sanglantes et d'aspect graisseux) qui ne dura que huit jours, mais nécessita une convalescence de trois semaines.

Revenu en France en juillet 1883, le malade qui se portait très bien, eut encore 5 à 6 accès de fièvre intermittente.

Libéré du service militaire en septembre 1885, il se marie et entre comme gardien à la Roquette.

En 1887, il a eu un seul accès de fièvre intermittente. Jamais depuis. De 1886 à 1889, M.... a éprouvé de grands chagrins de famille, entre autres la perte d'une petite fille, qu'il affectionnait beaucoup et qui mourut de suites de brûlures.

Il tombe malade dans les premiers jours d'octobre 1889; il dit qu'à ce moment il mangeait énormément (2 livres de pain, de la viande, des légumes). Il avait en même temps une soif très vive, buvait 5 à 6 litres de liquide et urinait environ la même quantité. Pas de diarrhée, au contraire constipation opiniâtre. La nuit suivante, ne put dormir à cause des douleurs violentes qu'il ressentait dans la région lombaire, et des envies qu'il avait de boire, de manger et d'uriner.

Les jours suivants ces phénomènes s'aggravent; il fait néanmoins son service, mais avec peine. Il ressent une grande faiblesse dans les jambes et marche difficilement.

A chaque instant, il est obligé d'interrompre son service pour aller boire, manger ou uriner.

L'amaigrissement commence, et la faiblesse devient si grande que le malade est obligé de cesser son service.

Vers le 1<sup>er</sup> novembre, il s'aperçoit de son impuissance génésique.

Le 10 novembre, un médecin, consulté, constate que ses urines contiennent une grande quantité de sucre, et le soumet au régime des diabétiques qu'il est obligé de cesser au bout de 15 jours, faute de ressources. Reste chez lui du 25 novembre au 10 janvier, se soignant comme il pouvait. Loin de s'améliorer, son état s'aggrave rapidement. Faim excessive : mange trois livres de pain et une livre de pommes de terre; soif persistante, boit 10 litres et urine la même quantité. Les digestions sont néanmoins faciles.

L'amaigrissement s'accroît; le moindre petit effort est suivi d'une grande fatigue.

Le sommeil est interrompu, à chaque instant, par le besoin impérieux de boire, manger et uriner.

Le 10 janvier 1890, va dans les Vosges, son pays natal, où il séjourne jusqu'en mai.

Pendant un certain temps, il se nourrit exclusivement de lard, de choux, de pain, dont il mangeait de grandes quantités. Mais, pris de dégoût pour la viande de porc, il se contente d'une soupe faite de légumes, dont il mange 6 litres, sans compter 3 livres de pain. A ce moment, sa soif était si grande, qu'il buvait de 15 à 16 litres d'eau, deux litres parfois d'un seul trait. La quantité de son urine s'éleva à près de 22 litres.

En février, sa vue commence à baisser; il voit trouble, ne distingue plus les objets. Son caractère s'assombrit; il devient triste, irascible, se met en colère pour le motif le plus futile; est poursuivi par l'idée qu'il est atteint d'une maladie incurable qui doit l'emporter bientôt, laissant sa femme et son enfant dans la misère.

Tout travail intellectuel lui est devenu pénible, ne rédige une lettre qu'au prix de grands efforts, et les lignes de son écriture s'enchevêtrent les unes dans les autres. Digestion laborieuse; oppression surtout après le repas du soir. Ne peut rester au lit.

Constipation habituelle, diarrhée deux fois seulement, mais, nous dit-il, sans que ses matières continssent des proportions anormales de graisse (Il est, d'ailleurs, très affirmatif à cet égard; il raconte que chaque fois qu'il eut la diarrhée, il examina ses selles, craignant le retour de la dyssentérie, dont il avait été atteint en Tunisie, car, à cette époque, il avait remarqué qu'elles étaient sanglantes et comme graisseuses). Sa faiblesse est si grande qu'il ne peut faire quelques pas sans l'aide d'un bâton.

En avril, survient un œdème, d'abord limité aux membres inférieurs et aux parties génitales, puis généralisé à tout le corps. Les yeux, gonflés, ne pouvaient s'ouvrir.

Vers la même époque, apparition de 4 furoncles aux fesses et à la jambe droite.

En même temps, début d'une petite toux sèche, plus fréquente la nuit, accompagnée de sueur.

Voyant son état s'aggraver de jour en jour, le malade rentre à Paris et demande son admission à l'Hôtel-Dieu le 17 mai 1891.

*Etat actuel.* — Homme de taille élevée (1 m. 70), pâle, les traits tirés, sans bouffissure du visage, très amaigri. L'amaigrissement est principalement marqué sur les membres et le tronc.

Sur les pieds existe un œdème mou, blanc, indolore, qui s'arrête sur la face dorsale au niveau des malléoles.

Sur la jambe droitè, on voit la marque des furoncles; il n'y a pas de troubles trophiques; le malade se plaint de céphalée, de troubles de la vue, sans que l'ophtalmoscope indique de lésion, il éprouve une grande fatigue intellectuelle; le moindre effort l'accable.

La faiblesse est telle qu'il ne peut, sans une vive oppression, monter un escalier, il continue à tousser ; de temps en temps, il expectore des crachats épais, verdâtres, d'un goût désagréable. L'haleine est fade, l'émail des dents présente çà et là des érosions.

Le ventre est ballonné, sillonné par un réseau veineux très développé, tendu ; la cicatrice ombilicale est en partie effacée ; toute la région de l'hypocondre droit est le siège d'une vive douleur à la pression, sans qu'on puisse par la percussion et la palpation, reconnaître si le foie est hypertrophié. Il est également impossible, à cause du tympanisme, de faire la palpation des organes profonds.

Le malade n'a jamais eu d'ictère.

Le cœur est normal.

A la percussion, on note, à droite et en arrière, au niveau des septième, huitième et neuvième espaces intercostaux, une zone de submatité de la largeur de la main. Les vibrations sont notablement augmentées dans la même étendue.

La faim est impérieuse. La soif, ardente, est difficile à évaluer, le malade allant boire au robinet. Il estime cependant qu'il boit environ 15 litres, les mictions sont fréquentes ; les urines, pâles, décolorées, d'une consistance sirupeuse, s'élèvent à 18 litres ; elles renferment une quantité énorme de sucre, 1,475 grammes, mais pas d'albumine. Fait important à noter : le sucre ne diminue pas, malgré la suppression des féculents. Le malade s'affaiblit davantage, l'œdème des jambes monte et envahit le visage ; les yeux, gonflés, restent fermés. On revient aux féculents, et en même temps on prescrit l'antipyrine à la dose de 4 grammes, le bicarbonate de soude jusqu'à 12 grammes. Dans les premiers jours, le sucre diminue un peu, mais pour remonter ensuite. On ajoute au traitement la pancréatine et la pepsine, mais sans succès notable.

A ce moment le malade mange : pain 3 livres, viande 750 grammes, œufs, légumes.

23 juin. — Poids du malade, 112 livres ; à son entrée (7 mai) il pesait 120. A la fin de juillet, le malade a eu une angine qui, pendant 10 jours, l'a empêché de prendre toute nourriture. L'amaigrissement a pendant ce temps fait de rapides progrès.

Le 8 août. — Il ne pesait plus que 90 livres.

Depuis cette époque, il éprouve du dégoût pour la viande, il y a des jours où il ne peut en manger.

15 septembre. — Au milieu de la nuit, le malade a été pris subitement de coliques abdominales extrêmement violentes. Ces douleurs siégeaient au-dessous de l'ombilic et revenaient par crises d'une demi-heure de durée chaque fois. Ne pouvant rester au lit, il se lève toute la nuit, en proie à de vives souffrances, qu'il essayait de calmer en prenant toutes les posi-

tions. Le lendemain, ces douleurs avaient disparu. Pas de diarrhée, persistance de la constipation.

20 octobre. — Le poids du malade est de 114 livres; il a augmenté de 14 livres depuis le 8 août, néanmoins l'état général ne s'est pas amélioré. La faiblesse a augmenté, il ne descend plus; reste toute la journée assis auprès de son lit. Ses cheveux tombent en abondance; ses dents se carient sans douleur, elles s'en vont par fragments pendant la mastication. La peau est sèche, ridée, écailleuse; les extrémités sont froides. Les réflexes plantaires et rotuliens sont totalement abolis. Le ventre est toujours très ballonné, douloureux dans la région de l'hypochondre droit. L'appétit diminue; le malade éprouve toujours du dégoût pour la viande (mange environ 3 livres de pain, 1 livre de viande, œufs, poudre de viande). Les digestions sont toujours pénibles, accompagnées d'une dyspnée intense. La constipation est habituelle. Il boit 10 ou 12 litres et urine environ 15 litres.

4 novembre. — Dans la nuit du 2 au 3 novembre, vers 10 heures du soir, le malade a été repris de coliques semblables à celles du 25 octobre. Elles siégeaient dans la région sous-ombilicale de l'abdomen, et revenaient par crises d'une durée de trois quarts d'heure parfois. Le malade n'a pu dormir. Les douleurs ont continué pendant toute la journée du 3; elles se sont un peu calmées la nuit; le malade a pu prendre un peu de repos, mais elles ont reparu. Nous trouvons ce matin le malade sans fièvre, mais très fatigué et répondant difficilement.

De temps en temps, quand survient une colique, sa physionomie prend une expression d'une vive souffrance. Le ventre est ballonné, dur, douloureux. La constipation persiste; le malade n'est pas allé à la selle. La langue est rouge, vernissée. L'appétit est nul; il refuse tout aliment.

En novembre 1890, le malade passe à l'hôpital Tenon, salle Gérando, dans le service de M. le Dr Moizard. A ce moment le malade commence à se plaindre de sa vue; les deux cristallins sont pris de cataracte qui progresse rapidement; au bout de deux mois le malade n'a plus que la sensation lumineuse, sans distinguer aucun objet.

Polyurie, polydipsie, polyphagie, sont toujours les mêmes; malgré la quantité énorme de boissons et d'aliments ingérés, le sujet devient squelettique.

Du muguet apparaît dans la bouche sur le gland et le prépuce.

En février 1891. — M... revient à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Germain Sée, salle Saint-Christophe, n° 35. On l'opère avec succès de ses cataractes; les plaies cornéennes faites à ce propos se sont cicatrisées comme chez un sujet sain, en trois jours environ.

Une nouvelle analyse des urines faite à cette époque donne 1.200 gram-

mes de sucre avec 14 litres d'urine par jour ; du reste, ces urines sont d'une consistance un peu sirupeuse.

Le 2 mars. — Le malade se plaint d'un point de côté sur la pointe inférieure de l'omoplate droite. Peu d'expectoration, pas de fièvre. On entend à ce niveau des bouffées de râles bulleux fins à l'inspiration.

Cette douleur disparaît, en même temps qu'apparaissent à ce niveau des râles humides. Le malade a des crachats verts nummulaires. La recherche des bacilles tuberculeux a été faite plusieurs fois sans succès.

Le 30 mars. — Le malade s'alite définitivement ; il refuse les aliments et ne prend plus que 5 litres de lait par jour. Il se plaint d'une dyspnée considérable. Les crachats sont abondants, nummulaires, siégeant dans une sanie grisâtre ; l'odeur de ces crachats est aigrelette, mais non repoussante. A l'auscultation on entend à droite et en arrière des gargouillements, et sur plusieurs points des foyers de broncho-pneumonie.

L'état du malade décline rapidement. Il meurt le 11 avril sans avoir présenté à proprement parler, de coma.

| Dates  | Quantité d'urine | Sucre     |               | Dates      | Quantité d'urine | Sucre     |               |
|--------|------------------|-----------|---------------|------------|------------------|-----------|---------------|
|        |                  | par litre | par 24 litres |            |                  | par litre | par 24 litres |
|        | Litres           | gr. c.    | gr. c.        |            | Litres           | gr. c.    | gr. c.        |
| 4 Juin | 14               | 62, 50    | 875, 08       | 17 Juin    | 10               | 67, 05    | 675, 00       |
| 6 —    | 15               | 65, 68    | 985, 00       | 18 —       | 12               | 59, 00    | 684, 00       |
| 7 —    | 18               | 53, 64    | 965, 00       | 19 —       | 10               | 75, 06    | 756, 00       |
| 8 —    | 13               | »         | »             | 20 —       | 14               | 64, 00    | 896, 00       |
| 9 —    | 15               | 68, 00    | 1032, 00      | 21 —       | 14               | 55, 00    | 783, 00       |
| 10 —   | 20               | »         | »             | 22 —       | 12               | »         | »             |
| 11 —   | 16               | 60, 38    | 966, 00       | 23 —       | 10               | 76, 08    | 768, 00       |
| 12 —   | 18               | 59, 00    | 1062, 00      | 24 —       | 10               | »         | »             |
| 13 —   | 15               | »         | »             | 25 —       | 10               | »         | »             |
| 14 —   | 18               | 59, 00    | 1062          | 26 —       | 10               | 63, 65    | 636, 05       |
| 15 —   | 15               | 67, 15    | 1007, 25      | 27 —       | 12               | »         | »             |
| 16 —   | 11               | 78, 65    | 865, 15       | févr. 1891 | 14               | 85, 71    | 1200, 00      |

*Autopsie.* — Faite 24 heures après la mort.

(Le pancréas a pu être enlevé 2 heures après la mort).

*Cavité crânienne.* — Rien à noter, bulbe normal.

*Moelle.* — Vascularisation plus prononcée qu'à l'état normal des cordons postérieurs.

*Cœur.* — Volume normal. Caillots fibrineux adhérents dans les deux cœurs. Pas d'adhérence de l'aorte.

*Poumons.* — Quelques adhérences détachables à droite. Les sommets sont sains. Il existe dans les lobes inférieurs des deux poumons, une multitude de noyaux de broncho-pneumonie, qui sont grisâtres sur la coupe qui est sèche. Ces noyaux ne paraissent pas être de nature tuberculeuse.

Sur les coupes de ces noyaux traités par la fischsine de Ziehl on n'a pas trouvé de bacilles.

*Le corps thyroïde, bronches, trachée, larynx, muqueuse*, intacts.

*Foie.* — Mou, non pigmenté, lisse sur la coupe, sans cirrhose appréciable (1.700 gr.). Le hile est normal ; la vésicule biliaire est affaissée.

*Rate.* — Normale (200 gr.).

*Reins.* — Assez gros. La substance corticale tire sur le jaune avec ses stries rouges. Les pyramides ont l'aspect rouge normal. *Capsules surrénales* normales.

*Tube digestif.* — *Estomac* distendu, muqueuse d'apparence normale. Le *duodénum* est rempli de matières jaunâtres, diffuses, qui dans le reste du tube digestif sont molles d'abord, moulées ensuite, non décolorées et non graisseuses.

*Mésentère.* — Autour du tronc cœliaque et de la mésentérique supérieure on trouve d'énormes ganglions de couleur blanche, présentant à la coupe l'aspect du beurre. Les coupes faites de ces ganglions ont démontré qu'il ne s'agissait pas de ganglions lymphatiques, mais de ganglions nerveux dépendant du système solaire. Au milieu de ces ganglions nerveux hypertrophiés, il a été impossible de déterminer si les lésions portaient sur les ganglions semi-lunaires.

A la coupe, on trouve des faisceaux de fibres de Remack, et les cellules ganglionnaires du grand sympathique nouées dans une atmosphère graisseuse extrêmement développée.

*Pancréas.* — Aspect normal, ne contient pas de calculs ; ouverture de tous les canaux pancréatiques.

Les coupes portant sur les morceaux frais du pancréas, mis immédiatement dans l'acide osmique au 1/1000<sup>e</sup> et le Müller osmié, ont présenté un aspect normal ; les cellules, tant les acini que les canaux excréteurs, étaient parfaitement normales. Il n'y a pas trace de prolifération conjonctive péri ou intra-lobulaire.

Les vaisseaux sont normaux.

#### OBSERVATION XXIV

(Seegen. Berlin, 1875).

(Cité in thèse Boutard, 1890).

M. W..., né à Vienne, 38 ans. Deux sœurs mortes de mélancolie. Le

malade vint à Paris, et y fut pris d'une soif bien intense, qu'il attribua au changement d'existence.

Il se rappelle avoir mangé à cette époque beaucoup de choses sucrées. Il rendit le 28 octobre une grande quantité d'urine.

L'analyse de l'urine donna le 28 octobre 6 pour 100 de sucre.

Les analyses suivantes dans l'hiver et le printemps 1867, donnèrent :

14 février. — En 24 heures, urine 3,200 grammes : sucre 2,90 pour 100, poids total 94 grammes, urée 2,78 pour 100, poids d'urée 88,9 grammes.

13 mars. — En 24 heures, urine 2,880 grammes. Densité 1035, sucre 4,58 pour 100, poids total 132 grammes, urée 2,3 pour 100, poids total 66 grammes.

En mai 1867, le malade va à Carlsbad.

*Etat actuel.* — Visage pâle, yeux saillants, corps peu maigre, poids 132 livres. Sécheresse de la bouche, langue desséchée sur les bords, thorax et abdomen normaux, diminution des forces.

Examen de l'urine : sucre 2,9 pour 100, poids total 72,5, urine 2500 grammes.

Du 11 mai au 7 juin. — Il urine 2500 à 3520 grammes par jour, la densité reste 1035, la quantité de sucre tombe de 113 grammes à 19 grammes, c'est-à-dire de 4,35 à 0,7 pour 100.

Le poids du corps est de 130 livres. Pendant l'hiver l'amaigrissement continua et le malade perdit ses forces.

L'appétit resta bon, mais le malade se plaignait d'un goût d'amertume dans la bouche.

Du 3 février au 3 avril. — La moyenne de l'urine est de 3508 grammes par jour, le sucre tombe de 162 gr. 2 à 124 gr. 2 et l'urée monte de 48 gr. 5 à 70 gr. 5.

A son retour à Carlsbad, en mai 1868, il était très amaigri, son poids n'était plus que de 102 livres, grande lassitude.

Du 19 mai au 25 juin, la quantité d'urine varie de 4,500 grammes à 5,650 grammes, le sucre de 157,5 à 185,2.

Au retour de Carlsbad, poids 103 livres.

11 mai. — Urine 4,420 grammes. — Sucre 4 0/0.

19 mai. — Urine 5,100 grammes. — Sucre 4,2 0/0.

25 mai. — Urine 4,080 grammes. — Sucre 2,2 0/0.

1<sup>er</sup> juin. — Urine du jour 4,040, de la nuit 3,060.

1<sup>er</sup> juin. — Sucre du jour 2,4 0/0, de la nuit 4,2 0/0.

8 juin. — Urine du jour 2,040, de la nuit 3,060.

8 juin. — Sucre du jour 3,8 0/0, de la nuit 4,1 0/0.

Poids 106 livres. Le malade se trouve plus à l'aise.

En octobre 1869, il mourut tout à coup la nuit, étant encore allé le jour à son club.

A l'*autopsie*, on trouva une infiltration caséuse des deux sommets des poumons ; foie petit, flétri ; le pancréas est diminué de la moitié de son volume, mou ; le *ganglion du plexus solaire* est petit, flétri ; la tête ne fut pas ouverte.

## CONCLUSIONS

1° Des lésions spontanées du système nerveux central encéphalo-médullaire ou périphérique (système végétatif ou de la vie de relation) peuvent être considérées comme causes déterminantes du diabète sucré.

2° Les lésions siègent le plus souvent sur le centre bulbaire et le trajet sympathique et vague de l'arc glyco-génique.

3° La nature des désordres anatomiques est des plus variables (désordres vasculaires, tumeurs, compression ou altération microscopique).

4° La symptomatologie de ce diabète par perturbation permanente du système nerveux, ses allures, son pronostic, sa terminaison, peuvent absolument simuler l'évolution du diabète pancréatique et revêtir toute sa gravité. Toutefois, cette similitude clinique n'entraîne pas forcément une pathogénie univoque. Dans l'immense majorité des cas, les taux de la glycosurie, de l'azoturie, de la polyurie sont peu élevés, et le diabète sucré a une durée très longue ou même passagère.

5° Les expériences de Cl. Bernard, Schiff, Pavy, Laffont, Eckhardt, Frank, Arthaud et Butte, quoique ces auteurs n'aient pu jamais déterminer par les lésions nerveuses diverses qu'une glycosurie passagère, permettent de nous expliquer logiquement l'apparition des phénomènes diabétiques consécutivement aux lésions nerveuses spontanées.

---

Vu par le Président de la thèse,  
LABOULBÈNE

Vu par le Doyen,  
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,  
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,  
GRÉARD

---

HENRI JOUVE, imp. de la Faculté de médecine, 15, rue Racine, Paris







